

Aus der Abteilung Psychiatrie und Psychotherapie  
(Komm. Leiter: Prof. Dr. med. B. Bandelow)

im Zentrum Psychosoziale Medizin  
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

**„Fit For School“:  
Effekte eines Elterninterventionsprogramms auf den Schlaf, die  
Stressverarbeitung und die Cortisol-Exkretion bei Grundschulkindern**

INAUGURAL-DISSERTATION  
zur Erlangung des Doktorgrades

der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Kiriaki Mavridou

aus

Göttingen

Göttingen 2012

**Dekan: Prof. Dr. med. M. P. Schön**

**I.      Berichterstatterin: Prof. Dr. rer. nat. A. Rodenbeck**

**II.     Berichterstatter: Prof. Dr. phil. Reich**

**Tag der mündlichen Prüfung: 05. Februar 2013**

# INHALTSVERZEICHNIS

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	5
ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS	8
1. EINLEITUNG	10
2. THEORETISCHE GRUNDLAGEN	11
2.1. DER SCHLAF	11
2.1.1. Historische Grundlagen	11
2.1.2. Die Schlafphasen	12
2.1.3. Der physiologische Schlaf bei Kindern	14
2.1.4. Schlafstörungen im Kindesalter	16
2.1.4.1. Epidemiologie	16
2.1.4.2. Klassifikation der Schlafstörungen im Kindesalter	17
2.1.4.3. Therapie der nichtorganischen Schlafstörungen im Kindesalter	18
2.1.5. Lernen und Schlaf	19
2.2. GRUNDLAGEN DER STRESSFORSCHUNG	21
2.2.1. Stress und Stressverarbeitung	21
2.2.2. Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse)	22
2.2.3. HPA-Aktivität und Schlaf	24
2.2.4. HPA-Aktivität und Psychopathologie	25
2.2.5. Stress bei Schulkindern	27
2.3. FRAGESTELLUNG	30
3. MATERIAL UND METHODIK	31
3.1. UNTERSUCHUNGSPOPULATION	31
3.2. EIN- UND AUSSCHLUSSKRITERIEN	31
3.3. ART UND ORT DER STUDIE	31
3.4. ETHIK	32

3.5. ABLAUF DER STUDIE	32
3.6. UNTERSUCHUNGSVERFAHREN	33
3.6.1. Angewendete Testverfahren	34
3.6.1.1. Testverfahren zur Erfassung der Rechenleistung	34
3.6.1.2. Testverfahren zur Erfassung des Leseverständnisses	34
3.6.1.3. Testverfahren zur Erfassung der allgemeinen Stressverarbeitung	35
3.6.1.4. Schlafprotokolle	36
3.6.2. Handgelenksaktometrie	37
3.6.3. Sammeln der Urinproben	38
3.6.4. Cortisolmessung im Urin durch Hochdruckflüssigkeitschromatographie (HPLC-UV)	39
3.7. ELTERNSCHULUNG	39
3.8. STATISTIK	40
4. ERGEBNISSE	42
4.1. DEMOGRAPHISCHE DATEN	42
4.2. AUSWERTUNG DER SCHLAFPARAMETER	42
4.2.1. Ausgangswerte	43
4.2.2. Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit	43
4.3. AUSWERTUNG DER FRAGEBÖGEN	44
4.3.1. Auswertung des Stressverarbeitungsfragebogens von Janke und Erdmann für Kinder und Jugendliche [Hampel et al. 2001]	44
4.3.1.1. Ausgangswerte zur ersten Untersuchungseinheit	44
4.3.1.2. Emotionsregulierende Bewältigung (EMO): Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit	45
4.3.1.3. Problemlösende Bewältigung (PRB): Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit	45
4.3.1.4. Positive Stressverarbeitung (PCO): Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit	46
4.3.1.5. Negative Stressverarbeitung (NCO): Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit	46

4.3.2. Auswertung des Leseverständnistests ELFE 1-6 (Textverständnis) ____	47
4.3.2.1. Ausgangswerte zur ersten Untersuchungseinheit _____	47
4.3.2.2. Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit _____	47
4.3.3. Auswertung des Mathematiktest DEMAT 4 _____	48
4.3.3.1. Ausgangswerte zur ersten Untersuchungseinheit _____	48
4.3.3.2. Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit _____	48
4.4. AUSWERTUNG DER CORTISOL-KONZENTRATIONEN _____	49
4.4.1. Ausgangswerte zur ersten Untersuchungseinheit _____	49
4.4.2. Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit _____	51
4.5. KORRELATIONEN _____	53
4.5.1. Korrelationen innerhalb der Gesamtpopulation _____	53
4.5.1.1. Ausgangswerte zur ersten Untersuchungseinheit _____	53
4.5.1.2. Vergleich erste und zweite Untersuchungseinheit _____	53
4.5.2. Korrelationen nach Gruppenzugehörigkeit unterteilt _____	55
4.5.2.1. Interventionsgruppe _____	55
4.5.2.2. Kontrollgruppe _____	56
4.5.3. Einfluss der abendlichen Eltern-Kind-Interaktion _____	57
4.5.4. Korrelationen nach Geschlecht unterteilt _____	58
4.5.4.1. Jungen _____	58
4.5.4.2. Mädchen _____	59
5. DISKUSSION _____	62
6. ZUSAMMENFASSUNG _____	74
7. LITERATURVERZEICHNIS _____	76
8. ANHANG _____	92
8.1. DESKRIPTIVE TABELLEN _____	92
8.2. KORRELATIONSTABELLEN _____	95
8.3. AUFBAU DES BEHANDLUNGSPROGRAMMS DER ELTERNSCHULUNG _____	107

## ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

+	Trend positiv
++	Signifikant positiv
-	Trend negativ
--	Signifikant negativ
0	Keine Korrelation
<	Kleiner als
>	Größer als
%	Prozent
Abb.	Abbildung
ACTH	Adrenokortikotropes Hormon
AS	Active Sleep
Aufwach	Aufwachzeit
°C	Grad Celsius
cAMP	Zyklisches Adenosinmonophosphat
CBG	Kortikoid bindendes Globulin
Cort_F	Cortisolkonzentration in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Nächten
Cort_S	Cortisolkonzentration in Nächten mit darauf folgenden Schultagen
CRH	Corticotropin-Releasing Hormon
$\Delta$	Differenz
DAK	Deutsche Angestellten Krankenkasse
d	Day
d.h.	das heißt
DEMAT 4	Deutscher Mathematiktest für vierte Klassen
DEMATa	Arithmetik (Subtest DEMAT)
DEMATb	Sachrechnen (Subtest DEMAT)
DEMATc	Geometrie (Subtest DEMAT)
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure

EEG	Elektroenzephalographie
Einsch	Einschlafzeit
ELFE 1-6	Leseverständnistest für Erst- und Sechstklässler
ELFEa	Isolierte Informationsentnahme (Subtest ELFE)
ELFEb	Anaphorischer Bezug (Subtest ELFE)
ELFEc	Interferenzbildung (Subtest ELFE)
EMO	Emotionsregulierende Bewältigung (Subtest SVF-KJ)
_F	In Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen
FORSA	Gesellschaft für Sozialforschung und statistische Analysen mbH
GR	Glukokortikoidrezeptor
h	hours
HPA	Hypothalamic-Pituitary-Adrenal
HPLC	Hochdruckflüssigkeitschromatographie
Hz	Hertz
ICSD-2	International Classification of Sleep Disorders Version 2
IS	Intermediate Sleep
mg	Milligramm
min	Minute
µl	Mikroliter
MR	Mineralokortikoidrezeptor
µV	Mikrovolt
MW	Mittelwert
NCO	Negative Stressverarbeitung (Subtest SVF-KJ)
nm	Nanometer
NREM	Non Rapid Eye Movement
PC	Personal Computer
PCO	Positive Stressverarbeitung (Subtest SVF-KJ)
PE	Positive Ereignisse
PRB	Problemlösende Bewältigung (Subtest SVF-KJ)
PR	Prozentrang
QS	Quiet Sleep

REM	Rapid Eye Movement
RW	Rohwert
S	Seite
_S	In Nächten mit darauf folgenden Schultagen
SD	Standardabweichung
SE	Schlafeffizienz
sec	Sekunde
SI	Schulinhalte
SL	Schlaflatenz
s.o.	siehe oben
SPT	Schlafperiodendauer
STG	Schlafstagebuch
SVF-KJ	Stressverarbeitungsfragebogen von Janke und Erdmann, angepasst für Kinder und Jugendliche [Hampel et al. 2001]
Tab.	Tabelle
TBT	Totale Bettzeit
U	Units
u.a.	unter anderem
UE	Untersuchungseinheit
UNICEF	United Nations International Children's Emergency Fund
usw.	und so weiter
UV	Ultraviolettstrahlung
VL	Vorlesen
vs	versus
WTG	Wachtagebuch
ZNS	Zentrales Nervensystem



# ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS

## Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1:</b> Die Schlafphasen des menschlichen Schlafes .....	14
<b>Abbildung 2:</b> Gesamtschlaf, REM- und Non-REM-Schlaf von der Geburt bis ins Alter. ....	16
<b>Abbildung 3:</b> Die HPA-Achse .....	22
<b>Abbildung 4:</b> Studienablauf .....	33
<b>Abbildung 5:</b> SOMNOWatch™ .....	37
<b>Abbildung 6:</b> Konzentration von Cortisol im Urin in Nächten mit darauf folgenden Schultagen (Cort_S1) zum Zeitpunkt der ersten UE.....	50
<b>Abbildung 7:</b> Konzentration von Cortisol im Urin in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen (Cort_F1) zum Zeitpunkt der ersten UE .....	51
<b>Abbildung 8:</b> Konzentration von Cortisol im Urin in Nächten mit darauf folgenden Schultagen (Sonntag bis Donnerstag); Vergleich der Mittelwerte zum Zeitpunkt der ersten und der zweiten UE .....	51
<b>Abbildung 9:</b> Konzentration von Cortisol im Urin in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen (Freitag und Samstag);Vergleich der Mittelwerte zum Zeitpunkt der ersten und der zweiten UE.....	52

## **Tabellenverzeichnis**

<b>Tabelle 1:</b> Korrelationsübersicht (Ausschnitt) innerhalb der Gesamtpopulation .....	54
<b>Tabelle 2:</b> Korrelationsübersicht der MW zur 2.UE (Ausschnitt) innerhalb der Interventionsgruppe .....	55
<b>Tabelle 3:</b> Korrelationsübersicht der Prä-/Postwert-Differenzen (Ausschnitt) innerhalb der Interventionsgruppe .....	56
<b>Tabelle 4:</b> Korrelationsübersicht der MW zur 2.UE (Ausschnitt) innerhalb der Kontrollgruppe .....	57
<b>Tabelle 5:</b> Korrelationsübersicht der MW zur 2.UE (Ausschnitt) innerhalb der Interventionsgruppe .....	57
<b>Tabelle 6:</b> Korrelationsübersicht der MW zur 2.UE (Ausschnitt) innerhalb der Jungen .....	58
<b>Tabelle 7:</b> Korrelationsübersicht der Prä-/Postwert-Differenzen (Ausschnitt) innerhalb der Jungen .....	59
<b>Tabelle 8:</b> Korrelationsübersicht der MW zur 2.UE (Ausschnitt) innerhalb der Mädchen .....	60
<b>Tabelle 9:</b> Korrelationsübersicht der Prä-/Postwert-Differenzen (Ausschnitt) innerhalb der Mädchen .....	61

## 1. EINLEITUNG

Schlafstörungen bei Kindern sind mit einer Gesamtprävalenz von 20% weit verbreitet und stellen sowohl für die Kinder als auch für die Eltern eine hohe Belastung dar [Fricke-Oerkermann et Lehmkuhl 2007]. Gerade für Schüler ist ein qualitativ hochwertiger Schlaf für eine individuelle Lerneffizienz in der Schule und für eine optimale Alltagsfunktionalität obligat. Da höhere kognitive Funktionen eng mit dem Schlaf einhergehen, können Schlafstörungen durchaus negative Effekte auf die Stimmung sowie auf die emotionale und kognitive Leistungsfähigkeit am Tage ausüben [Born et Plihal 2000; Hemmeter et Kundermann 2007]. Weiterhin sind die Familienstruktur, übersteigerte Erwartungshaltung vieler Eltern sowie kulturelle Faktoren Elemente, welche einen Einfluss auf den Schlaf von Kindern haben [Giannotti et Cortesi 2009].

Familie, Kindertageseinrichtung und Schule sind die drei gesellschaftlichen Institutionen, welche die kindliche Entwicklung in den ersten zehn Lebensjahren entscheidend prägen [Textor 2005]. Dabei hat der Stellenwert der Schule als sozialer Lebensraum auf Grund vielschichtiger gesellschaftlicher Veränderungen in den vergangenen Jahren zugenommen. Die tägliche Schulzeit der Kinder wird immer länger, so dass schon in der Grundschule die Kinder einem ausgefüllten Tagesplan und vermehrten Leistungsdruck ausgesetzt sind [Fölling-Albers 2001]. Folglich leiden Kinder schon in der Grundschule immer häufiger an Stress-Symptomen. Laut einer Forsa-Umfrage bemerken 42% der Eltern Stress-Symptome bei ihren Kindern, bei jedem Fünften treten sie sogar häufig bis sehr häufig auf [DAK 2008]. Hohe schulische Anforderungen, anstrengende Freizeitaktivitäten, Konflikte mit Lehrern und in der Familie können solche Stresssymptome wie unter anderem Ängste, Konzentrationsprobleme sowie Schlafstörungen hervorrufen [Fölling-Albers 2001].

Gegenwärtig existieren zahlreiche Elternschulungsprogramme, welche die Erziehungskompetenz stärken sollen und das Ziel haben, eine starke und erfüllende Beziehung zwischen Eltern und Kind zu erreichen [Busemann 2005].

## **2. THEORETISCHE GRUNDLAGEN**

### **2.1. DER SCHLAF**

#### 2.1.1. Historische Grundlagen

Der Mensch verbringt ein Drittel seines Lebens im Schlaf. Das Phänomen Schlaf beschäftigt Menschen seit Beginn der Kulturgeschichte und findet sich als ubiquitäres Thema in Philosophie, Kunst, Religion und Mystik. In der griechischen Mythologie wurde er mit dem Tod in Verbindung gebracht. Häufig wurde der Schlaf somit als „unheimlich“ betrachtet. So sind der sanfte Schlaf „Hypnos“ und der mitleidlose Tod „Thanatos“ beides Söhne der Nachtgöttin „Nyx“ [Borbély 1984].

Auch von den Germanen wurden der Schlaf und der Tod als Geschwister beschrieben, beide wurden als „Sandmann“ bezeichnet. Im antiken Ägypten diente der Schlaf als Medium zwischen den Menschen und den Göttern. Erst im Schlaf fand nach deren Auffassung eine Kommunikation zwischen diesen Dimensionen statt. In den östlichen Philosophien und Religionen wurde der Schlaf als der eigentliche wahre Zustand des Seins interpretiert. Der chinesische Philosoph Chuang Tzu (300 v. Chr.) erkannte die einigende Notwendigkeit des Schlafs für die Seele und für den Körper. Er schrieb: »Alles ist eins; im Schlaf ist die Seele ungestört und aufgenommen in diese Einheit; im Wachen hingegen ist sie abgelenkt und sieht die verschiedenen Gegebenheiten der Welt« [Borbély 1984; Chuang Tzu nach Tracol 1982, S.7].

Mit der Entwicklung der Naturwissenschaften im 19. Jahrhundert wurde der Schlaf zunehmend auf physiologischer und chemischer Grundlage betrachtet. Der Physiologe Kohlschütter stellte fest, dass der Schlaf in den ersten Stunden am tiefsten ist und später oberflächlicher wird. Der Durchbruch für die Schlafforschung, die Somnologie, entstand mit der Möglichkeit, die im Gehirn entstehenden Ströme während des Schlafs kontinuierlich aufzuzeichnen und somit die Beziehung zwischen körperlichem und psychischem Erleben durch physikalische Methoden zu objektivieren. In den zwanziger Jahren versuchte Hans Berger von der Schädeloberfläche Hirnströme abzuleiten und war damit der Wegbereiter des Elektroenzephalogramms [Borbély 1984].

Wegweisend für die moderne Schlafforschung war die Entdeckung von Kleitmann und Aserinsky, dass der Schlaf in regelmäßigen Zyklen abläuft [Aserinsky et Kleitman 1953]. Die Einteilung der Schlafstadien erfolgt mit Hilfe des Elektroenzephalogramms nach den 1968 von A. Rechtschaffen und A. Kales vorgeschlagenen Kriterien. Dabei erfolgt die Unterteilung in den sogenannten REM-Schlaf sowie in die NonREM-Schlafstadien S1-S4.

### 2.1.2. Die Schlafphasen

Der Wachzustand entspricht dem Stadium W. Dieses ist gekennzeichnet durch einen individuellen Grundrhythmus mit vorherrschender Alpha-Aktivität (8-12 Hz).

Das Stadium S1 tritt während des Einschlafens besonders in Kombination mit langsamen Augenbewegungen auf sowie im Schlaf nach Körperbewegungen.

Dieses Stadium S1 ist durch flache, unregelmäßige Aktivität mit Vorherrschen von 2-Hz- bis 7-Hz-Aktivität gekennzeichnet.

Das Schlafstadium S2 nimmt beim Erwachsenen mehr als 50% des Gesamtschlafes ein. Der Muskeltonus verringert sich in dieser Phase gegenüber dem Wachen deutlich, die Augen sind ruhig. Für das Stadium S2 ist das Vorliegen von K-Komplexen und/oder Schlafspindeln charakteristisch. Schlaf-Spindeln sind definiert als ein frequenzstabiles Muster von 12 bis 14 Hz für mindestens 0,5 sec Dauer. K-Komplexe bestehen aus einer initialen negativen steilen Komponente, unmittelbar gefolgt von einer langsamen, biphasisch negativ-positiven Welle.

In der Schlafphase S3 findet der Übergang in den Tiefschlaf statt. Mindestens 20%, aber nicht mehr als 50% der Epoche zeigen eine Delta-Aktivität von  $< 2/\text{sec}$  mit Amplituden über  $75 \mu\text{V}$ . Ist der Anteil der Delta-Aktivität höher als 50% der Phase oder langsamer und mit Amplituden von Spitze zu Spitze über  $75 \mu\text{V}$  bedeckt, so entspricht der Schlaf dem Stadium S4. Die Stadien 3 und 4 werden oft zusammen als Delta-Schlaf oder Tiefschlaf bezeichnet. Es ist die tiefste Schlafphase, entsprechend desorientiert und verschlafen wirken Schläfer, die während dieses Zeitraumes geweckt werden. In dieser Schlafphase können Phänomene wie Schlafwandeln und Sprechen im Schlaf auftreten. Die Muskelspannung ist sehr niedrig, die Augen bewegen sich nicht.

Die REM-Schlafphase ist gekennzeichnet durch die charakteristischen schnellen, richtungslosen Bewegungen des Augapfels mit einer Frequenz von 1-4 Hz. Es können Zuckungen der Finger- oder der Gesichtsmuskulatur beobachtet werden bei Atonie der übrigen Muskulatur. Die Atem- und die Herzfrequenz sind in dieser Phase erhöht. Beim Mann können Penis-Erektionen auftreten. Das EEG zeigt die Charakteristika eines Wach- oder Einschlaf-EEGs mit vorwiegend 2-7 Hz. Die Dauer der einzelnen REM-Phasen liegt zu Beginn des Nachtschlafs bei durchschnittlich 5 bis 10 Minuten und wird in den folgenden Phasen länger (Abb. 1). Der Anteil des REM-Schlafes am Gesamtschlaf wird im Laufe des Lebens kleiner. Nimmt die REM-Phase bei Neugeborenen noch 50% des Gesamtschlafes in Anspruch, so schrumpft die Dauer dieser Phase auf circa 25% bei einem Fünfjährigen und auf 18-23% bei einem Erwachsenen [Hick 2000; Rechtschaffen et Kales 1968; Rotte 2005] (Abb. 2).

# SCHLAFPROFIL

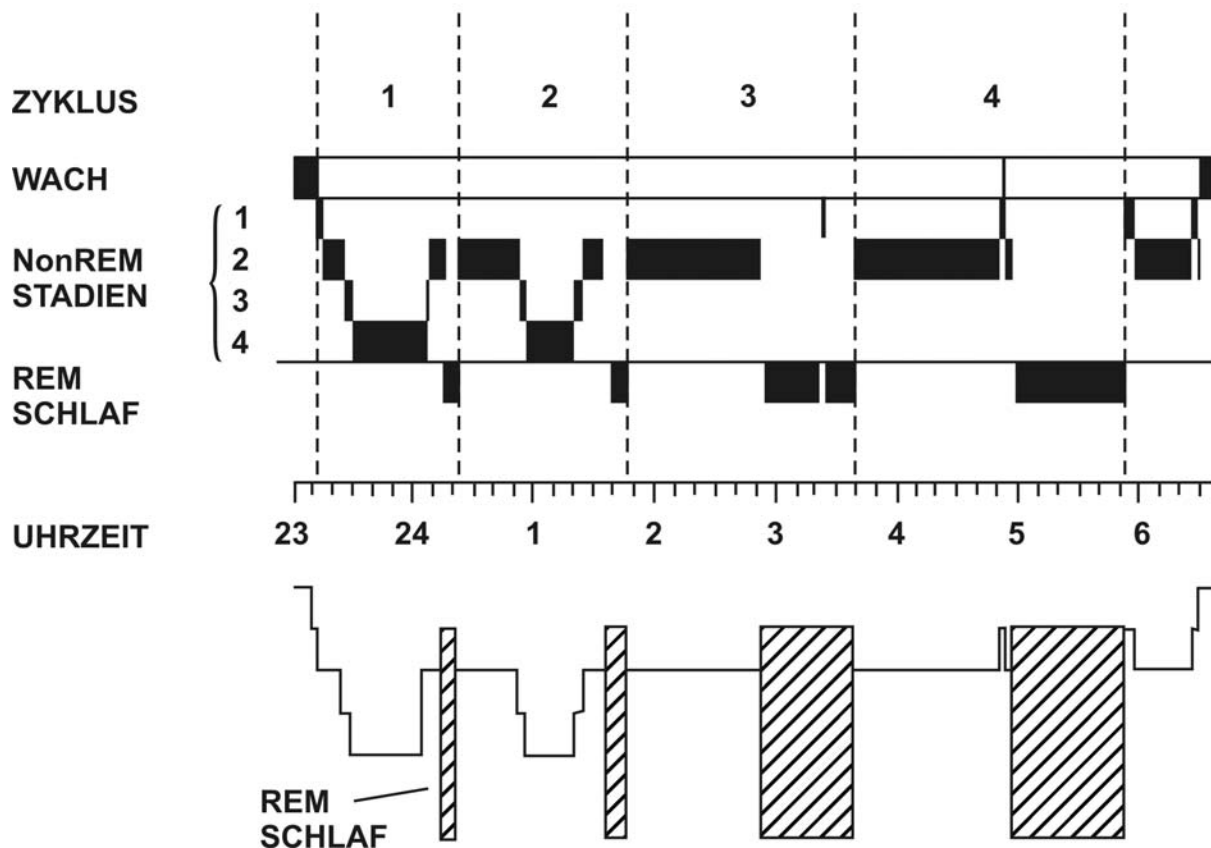


Abbildung 1: Die Schlafphasen des menschlichen Schlafes [Quelle: Borbély 1998, S. 42]

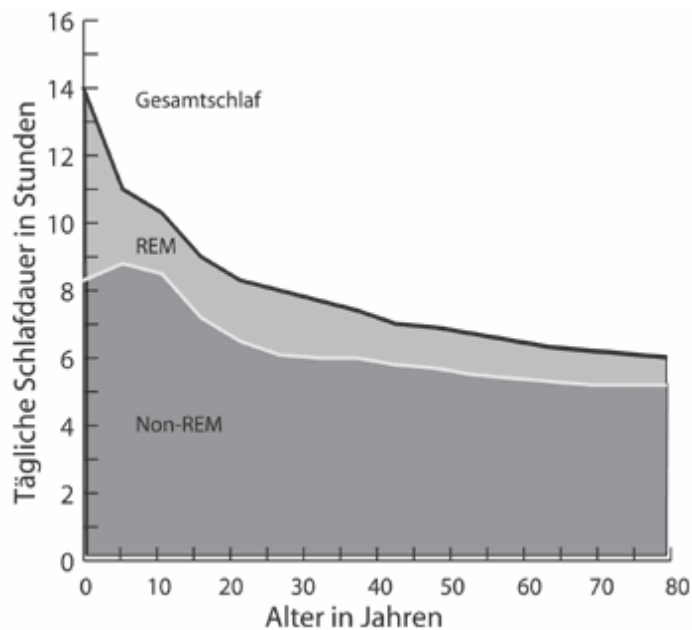
## 2.1.3. Der physiologische Schlaf bei Kindern

Schon im Kindesalter erlernt der Mensch, in einer an einen Tag-Nacht-Rhythmus angepassten Weise zu schlafen. Während der Schlaf im Neugeborenenalter noch zeitlich wenig strukturiert ist, finden im Rahmen der Entwicklung Veränderungen statt, bis sich der Schlaf des Erwachsenen entwickelt hat. Das sogenannte polyphasische Schlafmuster des Neugeborenen geht im Laufe der ersten sechs Jahre in ein monophasisches Muster ähnlich dem Erwachsenen über [Borbély 1984]. Das Kleinkind- und das Vorschulalter sind gekennzeichnet durch einen Rückgang der absoluten Schlafdauer von 13,9 Stunden im ersten Lebensjahr auf 11,4 Stunden im fünften Lebensjahr [Iglowstein et al. 2003]. Die Schlafdauer bei Schulkindern und Jugendlichen zeigt eine kontinuierliche Entwicklung. Während Sechsjährige etwa

eine tägliche Schlafdauer von 11 Stunden aufweisen, beträgt die tägliche Schlafdauer von 16-Jährigen um 8 Stunden.

Fehlentwicklungen, Schlafstörungen und schlafmedizinische Erkrankungen kommen bereits in der Kindheit vor und sind gekennzeichnet durch altersbedingte Besonderheiten. Im Laufe der Ontogenese differenzieren sich die verschiedenen Schlafstadien. Diese entsprechen verschiedenen zerebralen Funktionszuständen und sind abhängig von der Hirnreifung. Die rasche Gehirnentwicklung in den ersten Lebensmonaten bedingt im EEG eine zunehmende Differenzierung vom Neugeborenen-EEG bis zum EEG des Kleinkindes und des Erwachsenen [Hoch 2007]. Die Reifung der Schlafarchitektur ist charakterisiert durch eine sukzessive Reduktion des Tiefschlafanteils sowie durch eine kompensatorische Zunahme der oberflächigen NREM-Schlafstadien [Hoban 2010]. Die Schlafstadieneinteilung bei reifen Neugeborenen erfolgt nach Anders et al. [1964] in die Stadien „Aktiver Schlaf“ (AS), „Ruhiger Schlaf“ (QS) und „Intermediär-Schlaf“ (IS). Aus dem AS entwickelt sich der REM-Schlaf und aus dem QS der NREM-Schlaf. Der IS kann weder dem aktiven noch dem ruhigen Schlaf zugeordnet werden. Erst nach zwei bis drei Monaten kommt es zur Abfolge Wachzustand/Non-REM-Schlaf/REM-Schlaf, die dann während des ganzen Lebens beibehalten wird [Borbély 1984]. Von da an entwickelt sich die Hirnstromkurve kontinuierlich in den folgenden Monaten so, dass spätestens ab dem sechsten Lebensjahr eine Schlafstadieneinteilung nach Rechtschaffen und Kales [1968] vorgenommen werden kann. Ab dem fünften Lebensjahr sind entsprechende Muster ausgebildet, die dem Erwachsenenalter vergleichbar sind [Scholle et Feldmann-Ulrich 2007].





**Abbildung 2: Gesamtschlaf, REM- und Non-REM-Schlaf von der Geburt bis ins Alter**  
**Waagerecht:** Lebensalter  
**Senkrecht:** Dauer des Gesamtschlafes sowie der Anteile des REM- und Non-REM-Schlafes  
 [Quelle: Roffwarg et al. 1966, S.608]

#### 2.1.4. Schlafstörungen im Kindesalter

##### 2.1.4.1. Epidemiologie

Mit einer Prävalenz von circa 20% sind Schlafstörungen im Kindesalter weit verbreitet und stellen sowohl eine Belastung für die betroffenen Kinder als auch für die Eltern und Geschwister dar [Fricke-Oerkermann et Lehmkuhl 2007]. In Deutschland geben 36% der 15-Jährigen an, an mindestens vier Schulvormittagen in der Woche müde zu sein [Currie et al. 2000]. Über 10% der Schulanfänger sind morgens schwer aufzuwecken und bei 4% besteht eine ausgeprägte Tagesmüdigkeit [Fricke et al. 2006]. In einer vom Transferzentrum für Neurowissenschaften und Lernen durchgeführten Befragung von 15-jährigen deutschen Schülern gaben 61% der Jugendlichen ein Schlafdefizit an [Weiland et Widenhorn-Müller 2005]. Es zeigte sich, dass dadurch bedingt viele Schüler in den ersten beiden Schulstunden über extreme Müdigkeit, daraus resultierende Unaufmerksamkeit und sogar kurzes Einschlafen während des Unterrichts berichten [Weiland et Widenhorn-Müller 2005]. In weiteren Studien konnte dargestellt werden, dass in einem Kollektiv von 5813 Grundschulern im Alter von 8-9 Jahren, laut Selbst- und Fremdbeurteilung durch die

Eltern, Schlafstörungen eine hohe Relevanz haben [Paavonen et al. 2000]: 22 % der Kinder waren von Schlafstörungen betroffen, wobei am häufigsten Einschlafprobleme (11%) geschildert wurden, gefolgt von Durchschlafproblemen (7%) und morgendlichem Früherwachen (2%).

Im Rahmen unserer Studie wurden schlafgesunde Kinder rekrutiert. Jedoch orientierte sich die im Kapitel 3.7. (S.39) beschriebene Elternschulung an dem Manual für Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter [Fricke et Lehmkuhl 2006], so dass im folgenden Kapitel die kindlichen Schlafstörungen sowie die Therapie von nichtorganischen Schlafstörungen beschrieben werden.

#### 2.1.4.2. Klassifikation der Schlafstörungen im Kindesalter

Laut S3-Leitlinie der „Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin“ [Mayer et al. 2009] werden Schlafstörungen im Säuglings- und Kindesalter wie bei Erwachsenen nach der International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2) der „American Academy of Sleep Medicine“ [2005] eingeteilt. In der ICSD-2 beziehen sich 4 Diagnosen ausschließlich beziehungsweise primär auf Kinder:

- Primäre Schlafapnoe im Säuglingsalter
- Obstruktive Schlafapnoe im Kindesalter
- Kongenitales zentrales alveoläres Hypoventilationssyndrom
- Verhaltensabhängige Insomnie in der Kindheit.

Den Großteil der Schlafstörungen im Säuglings- und Kindesalter machen die nichtorganischen Schlafstörungen aus. Aus diesem Grund werden im Folgenden die nichtorganischen Schlafstörungen vertieft. Bei der verhaltensabhängigen Insomnie haben die Kinder Schwierigkeiten, in den Schlaf zu finden, die Nacht im normalen Schlafrhythmus durchzuschlafen oder eine Kombination aus beidem. Dabei werden zwei Typen unterschieden: Bei der assoziationsbedingten Einschlafstörung entwickelt das Kind eine Abhängigkeit von bestimmten, oftmals unangebrachten Stimuli, Objekten oder Ritualen und kann ohne diese Stimuli oder Assoziationen schwer in den Schlaf finden. Bei den Schlafstörungen auf Grund von mangelnden erzieherischen Grenzen sind Hinhaltetaktik oder Verweigerungshaltung vor dem Zubettgehen charakteristisch für das Verhalten der Kinder. Ein nicht ausreichend

konsequentes erzieherisches Verhalten der Bezugspersonen, die keine verlässlichen Grenzen setzen, an denen sich das Kind orientieren kann, lässt ausgeprägte Schlafstörungen entstehen. Unter den Insomnien weisen insbesondere die inadäquate Schlafhygiene und die Insomnie mit Beginn in der Kindheit eine hohe Prävalenz im Kindesalter auf, unter den zirkadianen Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen ist es der Typ der verzögerten Schlafphase. Bei den Parasomnien ergeben sich für Schlafwandeln, Pavor nocturnus, Albträume und für die Enuresis nocturna die höchsten Prävalenzen im Kindesalter [Mayer et al. 2009].

#### 2.1.4.3. Therapie der nichtorganischen Schlafstörungen im Kindesalter

Eine wesentliche Grundlage zur Behandlung von nichtorganischen Schlafstörungen stellen die Schlafedukation sowie die Vermittlung und Einhaltung der Regeln zur Schlafhygiene dar. Den Eltern und den Kindern ist das notwendige Grundlagenwissen zum Schlaf zu vermitteln, um damit die Schlafstörung erkennen und angemessen darauf reagieren zu können. Es sollten Strategien der Umsetzung von schlafhygienischen Maßnahmen aufgezeigt werden, so dass Schlafprobleme reduziert werden können [Fricke-Oerkermann et Lehmkuhl 2007]. Weiterhin ist das Einhalten fester Schlaf-Wach-Zeiten angezeigt [Jenni et Benz 2007].

Um den Kindern das selbstständige Einschlafen zu erleichtern, sind sogenannte Einschlafrituale nützlich. Gemeint sind damit bestimmte abendliche Aktivitäten vor dem Einschlafen. Zum einen spielen Einschlafrituale eine wesentliche Rolle als sozialer Zeitgeber, der zirkadiane Prozesse beeinflusst, zum anderen vermitteln sie dem Kind Geborgenheit und Sicherheit. Ritualisierte Handlungsabläufe ermöglichen dem Kind, sich auf den Schlaf „einzustellen“. Läuft hingegen jeder Abend anders ab, kann das Kind weniger gut solche Erwartung entwickeln. Durch Einschlafrituale werden Ereignisse vorhersehbar. Dies gilt nicht nur für Säuglinge und Kleinkinder, sondern ebenso für Schulkinder und Erwachsene. Laut den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie [2007] werden verhaltenstherapeutische Verfahren wie Extinktion, graduelle Extinktion oder positive Routinen vor allem bei überfürsorglicher Erziehung zur adäquaten Trennungsbewältigung und Autonomie empfohlen. In Bezug auf das Einschlafverhalten bedeutet Extinktion: Ein neues Einschlafverhalten wird durch die Eltern eingeführt und konsequent durchgesetzt [Jenni et Benz 2007].

### 2.1.5. Lernen und Schlaf

Ein suffizienter Schlaf mit adäquater Schlafqualität ist eine wesentliche Voraussetzung für eine individuelle Lerneffizienz und für eine optimale Alltagsfunktionalität [Hemmeter et Kundermann 2007]. In zahlreichen Studien unter Verwendung unterschiedlicher Lernmaterialien sowie Untersuchungs- und Messmethoden konnte der Einfluss des Schlafes auf die Gedächtnisleistungen und auf den Lernprozess belegt werden. Schon in früheren Arbeiten stellten Jenkins und Dallenbach [1924] fest, dass die Konsolidierung der Gedächtnisfunktionen durch den Schlaf sehr viel stärker gefördert wird als bei Wachheit. Untersuchungen von Born und Plihal [2000] zeigten, dass die verschiedenen Schlafstadien, besonders die Stadien des REM-Schlafs sowie des Tiefschlafs, die Gedächtnis- und Lernprozesse in unterschiedlicher Weise beeinflussen. Ein fraktionierter REM-Schlafentzug an jungen Erwachsenen, die immer dann kurz geweckt wurden, wenn laut EEG eine REM-Schlafphase begann, ergab, dass nach der Schlafdeprivation nur kürzere Inhalte erlernt werden konnten und viel mehr Zeit für die Lösung von Aufgaben benötigt wurden [Born et Plihal 2000]. Weiterhin wurden nach REM-Schlafentzug emotionale Veränderungen, Irritierbarkeit und eine erhöhte Stresswahrnehmung deutlich [Van Hulzen 1986], die als Folge die Abrufleistungen minderten und damit die eigentlich interessierenden Einflüsse des REM-Schlafentzuges auf den Konsolidierungsprozess maskierten [Cipolli 1995].

Der REM-Schlaf begünstigt prozedurale Gedächtnisprozesse, die sich auf sensorische und motorische Fertigkeiten beziehen, wohingegen das deklarative Gedächtnis, das sich auf das Erinnern von Fakten und Episoden bezieht, durch den frühen nächtlichen Tiefschlaf positiv beeinflusst wird [Hobson et McCarley 1977; Stickgold et al. 2001; Siegel 2001]. Nach Wilson und McNaughton [1994] erfolgt der Prozess der Gedächtnisbildung in mehreren Teilschritten: Die erste Speicherung von Ereignissen im Gedächtnis findet durch schnelle synaptische Modifikation hauptsächlich im Hippokampus während des Wachzustandes statt. Im nachfolgenden Tiefschlaf wird dann die Information graduell in den Neokortex transferiert. Für die Gedächtniskonsolidierung ist in erster Linie die Aktivität des Hippokampus verantwortlich. Der Vergleich der Gedächtnisleistung im Zusammenhang mit den Schlafphasen zeigt, dass Konsolidierung sehr viel stärker

durch die von Tiefschlaf geprägte erste Schlafhälfte als die durch den REM-Schlaf geprägte zweite Schlafhälfte gefördert wird. Dies gilt jedoch nur für die hippocampal vermittelten, deklarativen Gedächtnisleistungen. Non-deklarative prozedurale Gedächtnisleistungen scheinen dagegen stärker von der zweiten Schlafhälfte und damit von dem REM-Schlaf abzuhängen [Born et Plihal 2000].

Durch diese Zusammenhänge höherer kognitiver Funktionen mit dem Schlaf ergibt sich, dass gerade für Schulkinder ein qualitativ hochwertiger sowie ausreichender Schlaf für die individuelle Lerneffizienz in der Schule und im Alltag von großer Wichtigkeit ist. Zahlreiche empirische Studien konnten zeigen, dass Müdigkeit durch Schlafdeprivation einen unmittelbaren Einfluss auf das schulische Leistungsverhalten ausübt. Die Untersuchung von Pilcher und Huffcutt [1996] ließ einen negativen Zusammenhang zwischen der kognitiven Leistungsfähigkeit und Schlafdeprivation erkennen. Hier hatte eine partielle Schlafdeprivation (< 5h Schlafdauer in 24h) einen deutlich negativen Effekt auf die Kognition sowie auf die allgemeine Stimmungslage. Wolfson und Carskadon [1998] zeigten, dass Schüler mit guten Schulnoten von einer längeren Schlafdauer und weniger Tagesmüdigkeit berichten als leistungsschwächere Schüler.

Das Lernen neuer Informationen, die Funktion des Arbeitsgedächtnisses sowie die Aufmerksamkeit werden durch unzureichenden Schlaf negativ beeinflusst [Sadeh et al. 2000]. Inwieweit sich die Leistungsfähigkeit bei Schulkindern durch eine Verbesserung der Schlafqualität verbessert, ist durch unzureichende Literatur unklar.

## 2.2. GRUNDLAGEN DER STRESSFORSCHUNG

### 2.2.1. Stress und Stressverarbeitung

Der österreichisch-kanadische Mediziner und Pionier der Stressforschung Hans Selye hat den Begriff „Stress“ in den 1930er Jahren geprägt. Hiernach wird Stress als eine allgemeine adaptive Reaktionsweise auf Umwelt- und Lebensereignisse verstanden [Selye 1956, 1981]. Trotz verschiedener Verwendung des Begriffs „Stress“ gehen Stresskonzepte von einer Organismus-Umwelt-Adaptation aus [Nitsch 1981]. Nach Lazarus [1993] haben sich vier gemeinsame wichtige Pfeiler der Stresskonzepte entwickelt:

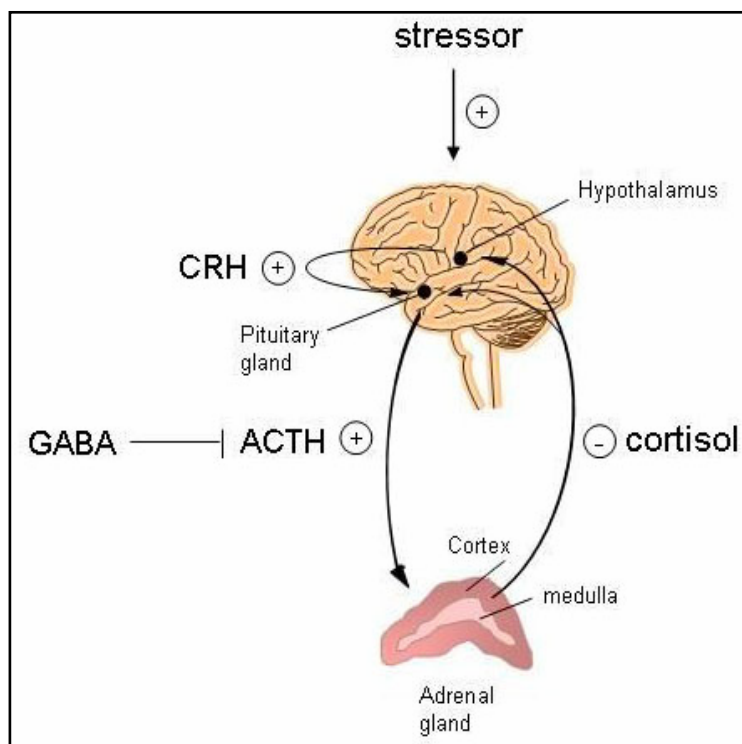
- ein kausaler externer oder interner Stimulus, auch „load“ oder „Stressor“ genannt. Lazarus betont in dem Zusammenhang die Organismus-Umwelt-Beziehung
- eine Bewertung, die zwischen Bedrohung oder Schaden unterscheidet
- bewusste physiologische Maßnahmen, die auf die Bewältigung der belastenden Situationen zur Aufrechterhaltung der Homöostase abzielen
- komplexe psychophysiologische Reaktionsmuster, die „Stressreaktion“.

Lazarus führte 1966 das Konzept der subjektiven Sichtweise in die Stressforschung ein, um interindividuelle Unterschiede in der Anpassung an belastende Situationen und emotionale Reaktionen erklären zu können, und wies damit der kognitiven Bewertung eine wesentliche Rolle zu [Lazarus 1998]. Hiernach kann „Stress“ als Verbindung zwischen Umwelt und Organismus angesehen werden. Laut einer Definition von Janke und Wolffgramm [1995, S.294] handelt es sich bei Stress um ein somatisch-psychisches Geschehen, das durch seine Stärke und/oder Dauer von einer intraindividuell bestimmten Normallage abweicht und das in der Regel durch bestimmte äußere und innere Reizbedingungen ausgelöst wird. Externe und interne Stressoren lösen in Abhängigkeit des aktuellen psychischen und somatischen Zustands eine unmittelbare Reaktion aus, wobei zeitliche Aspekte des Stressors wie Dauer und Kontinuität zu berücksichtigen sind [Hampel et al. 2001]. Die kognitive Bewertung des stressvollen Ereignisses löst Regulationsvorgänge zur Bewältigung der Belastung aus. Die Belastungsreaktionen beziehen sich auf die emotionale,

somatische wie auch auf die verhaltensbezogene Ebene und können dadurch als Mediatoren der Stressfolgen angesehen werden. Darüber hinaus vermittelt ein somatisches Teilsystem die Effekte, die Einfluss auf das Hormon-, Immun- und Stoffwechselsystem, insbesondere auf die Cortisolsekretion, ausüben [Hampel et al. 2001]. Die Reaktionen auf extreme oder dauerhafte Stressoren können eine Reihe von komplexen neuroendokrinen Reaktionen auslösen, die eine schädliche Wirkung haben können [Kopin 1995].

### 2.2.2. Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse)

Bei der HPA-Achse handelt es sich um ein endokrines System, das durch Aktivierungs- und Feedbackmechanismen einen geschlossenen, hormonellen Regelkreis darstellt (Abb. 3). Die Aktivität der HPA-Achse wird durch übergeordnete Steuerungsmechanismen wie zum Beispiel zentralnervöse Einflüsse aus dem Kortex, dem limbischen System und der Formatio reticularis reguliert. Auf stimulierende



sowie hemmende Reize des ZNS reagieren die Nervenzellen des Hypothalamus durch Ausschüttung von aktivierenden bzw. hemmenden Faktoren, welche als Liberine (Releasing Hormone) und Statine (Inhibiting Hormone) bezeichnet werden. Das Corticotropin-Releasing Hormon (CRH) ist ein Polypeptid aus 41 Aminosäuren.

**Abbildung 3: Die HPA-Achse [Quelle: Heulens et Kooy 2011, S. 1217]**

Die Synthese erfolgt im Nucleus paraventricularis des Hypothalamus, von wo es über den hypothalamo-hypophysären Kreislauf den Hypophysenvorderlappen erreicht.

Dort wird über die cAMP-abhängige Proteinkinase A die Sekretion des Adrenokortikotropen Hormons (ACTH) stimuliert. Das ACTH wird in den basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens aus der Vorstufe Proopiomelanocortin gebildet [Eckert et Apfelbach 2002]. Es gelangt über den Blutkreislauf in die Nebennierenrinde, wo es rezeptorvermittelt über die Aktivierung der Cholinesterase zu einer gesteigerten Synthese und Exkretion von Cortisol führt [Harbuz et Lightman 1992]. Das Cortisol ist das wichtigste Glukokortikoid beim Menschen, welches in der Zona fasciculata der Nebennierenrinde aus Cholesterin produziert wird. Über zwei Drittel des im Blut zirkulierenden Cortisols sind an das Kortikoid bindende Globulin (CBG, Transcortin), 15-20% sind an Albumin gebunden und maximal 5-10% liegen in der aktiven, ungebundenen Form vor [Kirschbaum et al. 1996; Kirschbaum 2001]. Es wirkt über zwei Rezeptoren, den Mineralokortikoidrezeptor (MR) und den Glukokortikoidrezeptor (GR), welche in nahezu allen Zellen vorkommen und als Transkriptionsfaktoren dienen [de Kloet et al. 1998; de Kloet et al. 2005]. Die Wirkungen von Cortisol im Organismus sind vielfältig. Für die physiologische Reaktion auf einen Stressor ist die Wirkung auf den Glukosestoffwechsel am bedeutendsten. Cortisol wirkt fördernd auf die Glukoneogenese und Glykogenolyse und hemmend auf die Glukoseaufnahme und Glukoseutilisation in peripheren Geweben. Die bei Stress durch Aktivierung des HPA-Systems erhöhte Cortisolkonzentration führt über eine Erhöhung der Blutglukosekonzentration zur Bereitstellung von Glukose als Substrat für das ZNS, das so effektiver auf einen Stressor reagieren kann. Der Großteil des produzierten Hormons wird renal ausgeschieden. Dabei korreliert der freie Cortisol-Anteil im Urin gut mit der Nebennierensekretion [Beisel et al. 1964]. Die Erhöhung des Plasma-Cortisol-Spiegels wirkt durch negatives Feedback auf die CRH-Sekretion sowie auf die ACTH-Sekretion hemmend [Keller-Wood et Dallmann 1984]. Die Aktivität der HPA-Achse unterliegt einer zirkadianen Rhythmik folgend der CRH-Ausschüttung [Watts et al. 2004] und damit folglich auch der ACTH- und Cortisol-Sekretion. Messungen der Hormonkonzentrationen in kürzeren Abständen konnten zeigen, dass die ACTH-beziehungsweise die Cortisolausschüttung pulsatorisch in 2- bis 3-stündigen Episoden mit stabilen sekretorischen Phasen erfolgt, welche eine höhere Frequenz und Amplitude in den frühen Morgenstunden aufweisen, während sie über den Tag



hinweg abnehmen und gegen ein Uhr nachts ihren maximalen Tiefpunkt erreichen. Der zirkadiane Rhythmus ist sehr stabil und wird nur langsam von äußeren Faktoren beeinflusst [Krieger 1975; Weitzman et al. 1983].

### 2.2.3. HPA-Aktivität und Schlaf

Der Schlaf sowie bestimmte Schlafereignisse spielen in der Regulation der ACTH/Cortisol-Sekretion eine wichtige Rolle, indem sie die Aktivität des Hypophysen-/Nebennierenrinden-Systems hemmen. Die Cortisolfreisetzung erfolgt nicht kontinuierlich, sondern pulsatil. Während des Wachzustandes erfolgt die Freisetzung reaktiv auf Ereignisse physischen und psychischen Stresses. Jedoch werden ausgeprägte Anstiege des Plasma-ACTH und des Cortisols während des Schlafs beobachtet. Etwa 200 min nach Schlafbeginn beginnt der Anstieg des Plasma-ACTH/Cortisol, das Maximum der Plasmacortisolkonzentration wird zum Zeitpunkt des Erwachens erreicht [Fehm et al. 1997]. Diese schlafassoziierten Ereignisse verstärken und synchronisieren die zirkadianen Einflüsse. Der Tiefschlaf in der ersten Schlafhälfte geht mit einer Hemmung der Cortisolfreisetzung einher, während die Cortisolspiegel in der zweiten Schlafhälfte stark ansteigen [Fehm et al. 1997; Born et al. 2000]. Von funktioneller Bedeutung ist, dass Cortisol im Hippokampus auf ein reichhaltiges, aber heterogenes Rezeptorenmuster trifft, wodurch das ZNS durch einen Feedback-Mechanismus über zentrale, intrazytoplasmatisch gelegene Glukokortikoid-Rezeptoren (GR) und Mineralokortikoid-Rezeptoren (MR) in der Lage ist, die Aktivität der HPA-Achse zu regulieren. Die GR sind im ZNS ubiquitär verteilt, während sich die höchste Dichte an MR im Hippokampus und der Amygdala des Limbischen Systems finden [de Kloet et al. 1998, 2005]. Zu den MR besteht eine 10-fach höhere Affinität als zu den GR. Die MR sind folglich bereits unter Ruhebedingungen intensiv besetzt, wohingegen die GR erst bei steigenden Cortisolkonzentrationen, z.B. unter Stresseinwirkung, zunehmend aktiviert werden. Während eine Aktivierung von MR die neuronale Erregbarkeit im Hippokampus aufrechterhält, wird sie durch eine GR-Aktivierung eher unterdrückt. MR sind an einer flexiblen Reagibilität des neuroendokrinen Stress-Response-Systems zentral beteiligt, GR vermitteln wiederum eine Eindämmung dieser Stressreaktionen [de Kloet et al. 1998, 2005]. Eine wichtige Rolle für die

schlafassoziierte Hemmung der ACTH-/Cortisol-Sekretion spielen die zentral-nervösen MR, die durch Cortisol aktiviert werden (Typ-II-Rezeptoren). Es wird angenommen, dass der Hippokampus auf hypothalamische Kerngebiete wirkt und dadurch die Bildung eines Faktors stimuliert wird, welcher in der Lage ist die Wirkungen von CRH sowie Vasopressin auf die ACTH-Sekretion zu antagonisieren [Fehm et al. 1997].

Die verbleibende Glukokortikoidfreisetzung während des frühen Schlafes wirkt vornehmlich an den MR, in der gesteigerten Phase der Glukokortikoidfreisetzung, während der späten Schlafphase, hauptsächlich durch eine Aktivierung der GR [Dallmann et al. 1987; Reul et de Kloet 1985]. Bei Patienten mit einer Insomnie konnten Studien von Vgontzas et al. sowie von Rodenbeck et al. eine Dysregulation der Cortisol-Sekretion mit erhöhten Cortisol-Konzentrationen darstellen. Hierbei wurde eine gesteigerte Cortisol-Exkretion abends sowie im ersten Schlafdrittel dargestellt, wohingegen die physiologische Cortisol-Sekretion und Exkretion einer zirkadianen Rhythmik unterliegt, so dass in der ersten Hälfte des nächtlichen Schlafs der Tiefschlaf mit einer Hemmung der Cortisolfreisetzung einhergeht, während die Cortisolspiegel in der zweiten Schlafhälfte stark ansteigen [Vgontzas et al. 1998, 2001; Rodenbeck et Hajak 2001; Rodenbeck et al. 2002; Born et Plihal 2000]. Die oben genannten Untersuchungen wurden an erwachsenen Probanden durchgeführt. Untersuchungen von Larson et al. [1991] fanden bei 9 Monate alten Kindern einen signifikanten Cortisolabfall unmittelbar nach dem Vormittagsschlaf und darauf folgend einen Wiederanstieg auf den Ausgangswert vor der Schlafphase.

Tennes und Vernadakis [1977] beschrieben bei einjährigen Kindern einen vom Tageszeitpunkt unabhängigen signifikanten Cortisolabfall bei Schlafphasen im Gegensatz zu Wachphasen. Demnach hat der Schlaf bei Kindern einen Einfluss auf den Cortisolspiegel, wobei die Tageszeit keine Rolle spielt. Jedoch wird deutlich, dass wenige aktuelle Untersuchungen an Schulkindern durchgeführt wurden.

#### 2.2.4. HPA-Aktivität und Psychopathologie

Neben den beschriebenen endogenen Regulationsmechanismen und den kortikosteroidalen Feedbackmechanismen, unterliegt die HPA-Aktivität exogenen

Einflüssen wie zum Beispiel Stress, Nahrungsaufnahme sowie körperlicher Aktivität, die alle zu einer Aktivierung führen [Brandenberger et Follenius 1975; Brandenberger et al. 1982; Follenius et al. 1982]. Unumstritten spielen Dysfunktionen der HPA-Achse in Bezug auf psychopathologische Störungen verschiedener Erkrankungen eine bedeutende Rolle. So stellt eine gesteigerte Aktivität der HPA-Achse und der daraus resultierende erhöhte Cortisol-Spiegel einen wichtigen Aspekt in der Pathophysiologie der Schizophrenie, der Depression sowie der Angsterkrankung dar [Curtis et al. 1982; Walker et Diforio 1997; Holsboer 2000; Banki et al. 1987; Lammers et al. 1995; Ryan et al. 2004]. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass Cortisol kognitive Funktionen beeinflusst und an der Gedächtnisbildung beteiligt ist [Belanoff et al. 2001]. Die Aktivierung sowie die Regulation der HPA-Achse erfolgt beim Erwachsenen sowie bei Kindern auf ähnliche Weise [Gunnar 1992]. Es wurden jedoch Unterschiede in Bezug auf die zirkadiane Rhythmik in Abhängigkeit der kindlichen Entwicklung deutlich. So weisen Neugeborene noch keine ausgeprägte zirkadiane Rhythmik in der Cortisol-Sekretion auf. Vielmehr zeigen sie ein zweigipfliges Muster der Cortisol-Konzentration im Serum im Abstand von circa 12 Stunden [Sippel et al. 1978; Vermes et al. 1980]. Price et al. [1983] beobachteten einen einzelnen morgendlichen Cortisol-Gipfel bei drei Monate alten Säuglingen. Ein Abfall der Cortisol-Konzentration zum Abend hin konnte bei Säuglingen jedoch nicht nachgewiesen werden. Es kann davon ausgegangen werden, dass die Entwicklung der zirkadianen Rhythmik der Cortisol-Sekretion eng mit dem Schlaf/Wach-Zyklus einhergeht, so dass bei Etablierung eines monophasischen Schlaf/Wach-Zyklus die Cortisol-Sekretion der des Erwachsenen ähnelt [Larson et al. 1991].

Die HPA-Achse bei Kindern zeigt in ihrer Aktivität in Bezug auf Stressreize eine hohe Reagibilität. Exogene Faktoren wie eine einfühlsame intensive Zuwendung konnten sowohl bei Neugeborenen als auch bei älteren Kindern zu einer Reduktion der Cortisol-Konzentration während der Stressexposition führen [Gunnar et al. 2001]. Daher kann angenommen werden, dass eine physiologische HPA-Achsenfunktion durch interpersonelle Bindungen wie zum Beispiel durch eine harmonisch-liebevolle Eltern-Kind-Beziehung Stressreaktionen positiv beeinflusst werden kann.

### 2.2.5. Stress bei Schulkindern

Der Stellenwert der Schule als sozialer Lebensraum hat auf Grund vielschichtiger gesellschaftlicher Veränderungen in vergangenen Jahrzehnten zugenommen und wird vermutlich weiter zunehmen. Dies ist u.a. auch daran erkennbar, dass die tägliche Schulzeit der Kinder immer länger wird. Das soziale Leben der Kinder übt einen wichtigen Einfluss auf ihre Persönlichkeitsentwicklung und ihre Integration in die Gesellschaft aus [Fölling-Albers 2001]. Der Großteil des alltäglichen Lebens von Kindern und Jugendlichen findet in der Schule statt. Daher ist davon auszugehen, dass in Bezug auf Belastungen und Stressgeschehen die Schule einen wesentlichen Stellenwert einnimmt. Viele Schulkinder stehen unter höchster Anspannung. Selektion und Leistungsforderung prägen den schulischen Alltag. Kinder stehen in dem Zwang, Bedürfnisse der Schule und des Elternhauses zu befriedigen [Schwertfeger 2005]. Schon ein Großteil der Kinder im Grundschulalter erlebt ein hohes Ausmaß an Stress und weist zum Teil starke Belastungssymptome wie Kopf- und Bauchschmerzen, Unkonzentriertheit, Schlafprobleme, Fingernägelkauen und Lustlosigkeit auf [Fölling-Albers 2001]. Untersuchungen von Rosemann [1976] zeigten, dass 20% der bundesdeutschen Schulkinder unter schwerwiegenden, weitere 55% unter mäßigen oder leichten stressbedingten Lern- und Verhaltensstörungen litten. Laut Aussage der Arbeitsgemeinschaft für Präventivpsychologie in Österreich leidet jedes dritte Schulkind ab zehn Jahren an Schulstress. Laut Bösenkopf [Pressemitteilung LernQuadrat 2010] werden immer mehr Kinder und Jugendliche durch Leistungsdruck und einen vollen Terminkalender an die Grenzen ihrer Belastbarkeit gebracht. Jedes zweite Kind ist von der Schule gestresst, jedes neunte steht sogar schon stark unter Druck. Das wird an Hand von Daten einer Auswertung der Techniker Krankenkasse [2010], für die das Forsa-Institut 1000 Eltern zum Stresslevel ihrer Kinder interviewt hat, deutlich. Die größten Stressauslöser sind ein zunehmender Leistungsdruck und die Angst vor schlechten Noten, worunter jeder vierte Schüler leidet. Jeden fünften Schüler stresst zudem, dass er sich von seinen Lehrern ungerecht behandelt fühlt und dass der Schultag zu lang ist. Statistisch gesehen, sitzen laut der Umfrage in jeder Klasse mit 30 Schülern zwei bis drei Kinder, welche morgens vor der Schule unter Bauch- oder Kopfschmerzen leiden, wobei Mädchen häufiger als Jungen betroffen sind. Häufige

Ursachen sind Schulangst und Probleme mit Mitschülern. So zeigt die Umfrage, dass jedes achte Kind unter Mobbing durch seine Mitschüler leidet und sich ausgegrenzt fühlt. Das betrifft alle Schulformen, Jungen wie Mädchen gleichermaßen, am häufigsten jedoch die Altersgruppe zwischen 11 und 14 Jahren. Lohaus [1990] konnte zeigen, dass schon Grundschüler über zahlreiche alltägliche Belastungssituationen berichten, jedoch wenig über ihre Möglichkeiten zur Stressbewältigung wissen. Auch Seiffge-Krenke [1989] beschrieb, dass der hohen Anzahl von alltäglichen Problemsituationen eine zu geringe Angabe von Bewältigungsmaßnahmen gegenübersteht. In einer freien Befragung von 107 Jugendlichen im Alter zwischen 12 und 18 Jahren entfiel ein Sechstel der Äußerungen auf die Bewältigungsmaßnahmen. In einer Sekundäranalyse der Daten von 728 Kindern und Jugendlichen im Alter von elf bis 19 Jahren konnten geschlechtsspezifische Muster in den Verarbeitungsstrategien dargestellt werden [Kavsek 1993]. So zeigten die Mädchen ein größeres Repertoire an Verarbeitungsstrategien auf, welches größtenteils aus problemlösenden Verhaltensweisen bestand [Kavsek 1993]. Die Mädchen orientierten sich eher an der sozialen Unterstützung, wohingegen Jungen zu problemlösendem Handeln tendierten [Lohaus et al. 1996]. Neben den oben genannten geschlechtsspezifischen Unterschieden wurden ebenfalls altersspezifische Effekte beschrieben. So setzten Kinder im Alter von sechs bis neun Jahren am häufigsten Problemlösestrategien ein, wohingegen emotionsregulierende Bewältigungsmaßnahmen selten waren [Spirito et al. 1991]. In Untersuchungen von Compas et al. [1988] ließ sich darstellen, dass bei 11- bis 14-jährigen Kindern die älteren Jungen eher die stressbegleitenden Emotionen regulierten anstatt die Situation zu verändern. Bei den Mädchen konnte dargestellt werden, dass die jüngeren Mädchen problembezogene Bewältigungsstrategien einsetzten, wohingegen die Älteren eher emotionsregulierende Bewältigungsmaßnahmen bevorzugten. Neben den alters- und geschlechtsspezifischen Unterschieden des Stresscopings zeigten Untersuchungen einen deutlichen Einfluss von Stress auf die Kognition insbesondere bei Schulkindern. So beschrieb Hannaford [1995], dass Stress die Hauptursache vieler Lernstörungen sei. Im Rahmen einer akuten Stresssituation können kurzfristige Veränderungen bestimmter zentralnervöser Leistungen auftreten, wobei auch komplexe ZNS-Prozesse wie etwa die

Gedächtnisbildung oder der Abruf von Gedächtnisinhalten, durch Stress beeinflusst werden können. Eine tragende Rolle für die kognitive Leistungsfähigkeit nehmen Strukturen des Temporallappens ein, wobei insbesondere der Hippokampus zur Langzeitspeicherung von Informationen relevant ist [Kirschbaum et al. 1996]. Darüber hinaus findet sich in dem Areal die größte Dichte an Cortisolrezeptoren. Wird nun im Verlauf einer Stresssituation Cortisol ausgeschüttet, kann es zu einer entsprechenden Hemmung hippokampaler Aktivität und in der Folge zur Verschlechterung deklarativer Gedächtnisprozesse kommen [Kirschbaum et al. 1996; DeQuervain et al 2000]. Des Weiteren setzt sich der Stress des Tages in der Nacht fort, folglich resultieren Schlafstörungen. Ein Effekt, der nicht nur bei Erwachsenen eine bedeutende Rolle einnimmt, so dass die von Kindern und Jugendlichen erlebten schulischen Stresssituationen, familiäre Konflikte, Probleme mit Freund oder Freundin, aber auch übermäßige Fernseh- oder Computer-Nutzung nicht selten mit Schlafstörungen assoziiert sind [Gonja 2009; Heinrich 2003]. Untersuchungen von Sadeh et al. [1996] sowie von Komada et al. [2001] beschrieben eine Verlängerung der Schlaflatenz unter Stressbedingungen bei Kindern.

### **2.3. FRAGESTELLUNG**

Im Rahmen der hier vorgelegten interdisziplinären explorativen Pilot-Studie war es von Interesse zu erfahren, ob durch eine strukturierte Elternschulung, orientiert am Therapiemanual für Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter von Fricke und Lehmkuhl [2006], angewendet an schlafgesunden Kindern, eine Veränderung der Schlafqualität, der Stressverarbeitung, der Cortisol-Exkretion sowie der schulischen Leistungsfähigkeit hervorgerufen wurde. Mit Hilfe von speziellen Fragebögen wurden Unterschiede in Qualität und Quantität erfasst. Diese Studie sollte daher einen möglichst breiten Überblick über neurowissenschaftliche Parameter geben, in denen sich möglicherweise eine Verbesserung des Stresscopings sowie der Lerneffizienz und -kompetenz widerspiegelt.

Im Einzelnen sollten in der vorliegenden Arbeit folgende Fragestellungen untersucht werden:

- Führt eine standardisierte und strukturierte Schulung der Eltern im Sinne einer täglichen, abendlichen Eltern-Kind-Interaktion, mit Kurzreplikation der schulischen Lerninhalte des Tages über 6 Wochen, zu einer Verbesserung der Schlafqualität, des Stresscopings sowie zu einer Steigerung der Lernleistung und Lernkompetenz?
- Können Veränderungen auf neurobiologischer Ebene dargestellt werden?
  - Ist eine Stressreduktion, gemessen an der urinären Cortisol-Exkretion, darstellbar?
  - Lässt sich eine Schlafverbesserung aktigraphisch darstellen?

### **3. MATERIAL UND METHODIK**

#### **3.1. UNTERSUCHUNGSPOPULATION**

Die Untersuchung wurde an Kölner Schülern der vierten Klasse durchgeführt. Die Probandenakquise erfolgte direkt an den Kölner Grundschulen durch Informationsrunden. Insgesamt konnten 30 Familien von Schülern für die Teilnahme gewonnen werden. Die Kinder wurden randomisiert der Interventions- oder der Kontrollgruppe zugeteilt. Nach dem aufklärenden Elternabend zogen jedoch neun Familien ihr Einverständnis zurück, so dass letztendlich 21 Familien den beiden Gruppen zugeordnet werden konnten. Als Aufwandsentschädigung erhielt jedes teilnehmende Kind einen Kinogutschein.

#### **3.2. EIN- UND AUSSCHLUSSKRITERIEN**

Eingeschlossen wurden 9- bis 11-jährige Mädchen und Jungen, deren Noten in den Fächern Deutsch, Mathematik und Sachkunde zwischen den Schulnoten zwei und vier lagen und die damit ein durchschnittliches Leistungsniveau aufwiesen. Weiterhin musste nach mündlicher und schriftlicher Aufklärung eine von den Eltern und Kindern unterschriebene, schriftliche Einverständniserklärung vorliegen. Ausgeschlossen wurden Kinder mit nicht ausreichenden Deutschkenntnissen, einer bereits bestehenden abendlichen elterlichen Interaktion im Sinne eines Einschlafrituals, einer bekannten Dyslexie oder Dyskalkulie, einer bekannten Schlafstörung oder psychischen Auffälligkeiten. Der Untersuchungszeitraum sollte innerhalb der Schulzeit liegen.

#### **3.3. ART UND ORT DER STUDIE**

Die Studie beinhaltete neuroendokrinologische und testpsychologische Untersuchungen an gesunden Probanden und diente der Untersuchung der Auswirkung einer strukturierten Schulung der Eltern auf die emotionale Kompetenz und Lernleistung sowie der Lernkompetenz der Probanden. Die Studie wurde, in Kooperation mit der Kinderklinik des Krankenhauses Porz am Rhein bei Köln, im



Labor für Schlafmedizin der Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie der Georg-August-Universität Göttingen durchgeführt.

### **3.4. ETHIK**

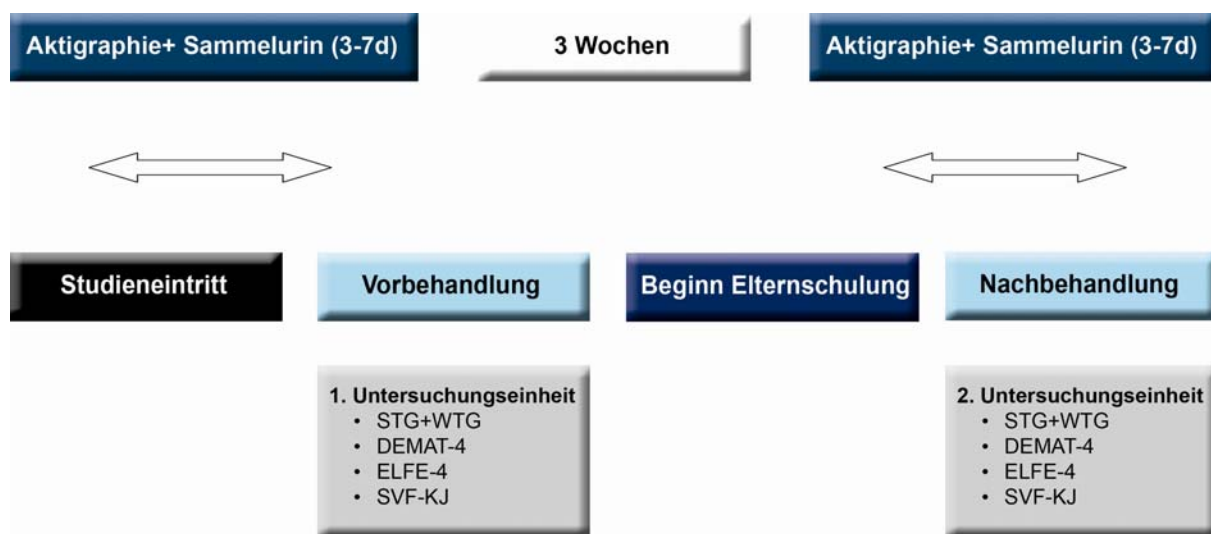
Die Studie wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Georg-August Universität Göttingen am 16.05.2007 (Auftragsnummer 7/4/07) genehmigt.

Vor Beginn der Studie wurden die Probanden über mögliche Risiken und Belastungen mündlich und schriftlich aufgeklärt und sowohl die teilnehmenden Kinder als auch der Erziehungsberechtigte willigten schriftlich in die Teilnahme ein.

### **3.5. ABLAUF DER STUDIE**

Zum Zeitpunkt des Studieneintritts (Woche 1) erfolgte ein Screening auf die Studientauglichkeit sowie gegebenenfalls anschließend die Randomisierung. Für die Bestimmung der Ausgangswerte fand die erste Untersuchungseinheit mit Durchführung der neuropsychologischen Testverfahren, welche im Detail unten erwähnt werden, statt. Des Weiteren erhielten die randomisierten Kinder jeweils einen Handgelenksaktometer, welcher zur Erfassung des Schlaf-/Wach-Rhythmus diente, einen Urinsammelbehälter für die Cortisolbestimmung sowie Schlafstagebücher. Der Erfassungszeitraum für die Handgelenksaktometrie sowie für die Urinsammlung umfasste fünf Nächte während der ersten Untersuchungswoche. Die Schlafstagebücher wurden ab Woche 1 bis Woche 6, d.h. einschließlich der Woche nach der zweiten Untersuchungseinheit, ausgefüllt. Die Eltern der Interventionsgruppe erhielten ab Woche 2 einmal wöchentlich eine Schulung, welche über sechs Wochen angedacht war. Sie wurden, adaptiert an dem Therapiemanual für Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter von Fricke und Lehmkuhl [2006], geschult. Als Intervention wurde eine 15-minütige Eltern-Kind-Interaktion gewählt über einen Zeitraum von 4 Wochen, welche abendlich vor dem Schlafengehen erfolgen sollte. Die Intervention beinhaltete: Vorlesen, eine kurze Erzählung über schulische Inhalte des Tages sowie ein Gespräch über die positiven Tageserlebnisse. Auf Grund der früh stattfindenden Sommerferien in Nordrhein-Westfalen musste die Elternschulung auf 4 Wochen, 1,5 Stunden ein Mal wöchentlich, und entsprechend die abendliche elterliche Interaktion auf 3 Wochen verkürzt werden, da die Studie

während der Schulzeit durchgeführt werden sollte. Die „Kontrollgruppe“ nahm nicht an diesem Schulungsprogramm teil und führte keine elterliche Intervention durch. Alle Kinder erhielten eine Lerneinheit zu einem ihnen bisher unbekannten Thema und einem computerisierten Schachprogramm, das ihnen während der freien Zeit zum Lernen zur Verfügung stand. Die zweite Untersuchungseinheit erfolgte in Woche 6 erneut mit der Durchführung der neuropsychologischen Testverfahren sowie mit der Ausgabe des Handgelenksaktometers und des Urinsammelbehälters für eine Vergleichsmessung. Die Erfassungsperiode erstreckte sich bei dieser Verlaufsuntersuchung erneut über einen Zeitraum von fünf Nächten (Abb. 4).



**Abbildung 4: Studienablauf**

### 3.6. UNTERSUCHUNGSVERFAHREN

Vor und nach der Interventionszeit wurde bei allen Kindern über fünf Tage Nacht-Urin zur Bestimmung der Cortisol-Werte als neuroendokrine Stressparameter gesammelt und im gleichen Zeitraum eine Handgeleksaktometrie zur objektiven Bestimmung der Schlafzeiten durchgeführt.

Parallel erfolgte die Durchführung eines standardisierten Mathematiktests für vierte Schulklassen (DEMAT-4) sowie eines Textverständnistests (ELFE 1-6). Beide Tests sind speziell für die länderübergreifenden Lerninhalte entwickelt worden, liegen in

Parallelfarm (A- und B-Form) vor und enthalten alters- und geschlechtsspezifische Normen [Gölitz et al. 2006; Lenhard et Schneider 2006]. Die Kinder wurden in randomisierter Form zunächst der A- oder B-Form zugeteilt und erhielten zur zweiten Testung die jeweils andere Form.

### 3.6.1. Angewendete Testverfahren

Um die Schulkompetenz, die Lerneffizienz sowie die allgemeine Stressverarbeitung der Probanden einschätzen und miteinander vergleichen zu können, wurde eine Reihe standardisierter Testverfahren eingesetzt.

#### 3.6.1.1. Testverfahren zur Erfassung der Rechenleistung

Die Prüfung der allgemeinen Rechenleistung erfolgte mittels des Deutschen Mathematiktests für vierte Klassen (DEMAT-4) [Gölitz et al. 2006]. Die Schnittmenge der Mathematiklehrpläne der 16 deutschen Bundesländer lag dem Aufbau des Tests zugrunde. Die Gliederung erfolgt in drei Bereichen sowie in neun Aufgabentypen:

- Arithmetik: Zahlenstrahlen, Additionen, Subtraktionen, Multiplikationen, Divisionen
- Sachrechnen: Größenvergleichen, Sachrechnungen
- Geometrie: Lagebeziehungen, Spiegelzeichnungen.

Zur Testauswertung steht das Auswertungsprogramm DEMAT 3+/4 zur Verfügung.

#### 3.6.1.2. Testverfahren zur Erfassung des Leseverständnisses

Bei ELFE 1-6 handelt es sich um einen normierten Leseverständnistest, der in den ersten sechs Schulklassen eingesetzt werden kann [Lenhard et Schneider 2006]. Ziel des Tests ist die Erfassung des eigentlichen Leseverständnisses, nicht des orthografischen Wissens oder der Artikulationsfähigkeiten. Im Rahmen der Testung werden sowohl basale Lesestrategien als auch die Fähigkeit zum Verstehen von Sätzen und Texten geprüft:

- Wortverständnis (Dekodieren, Synthese)
- Lesegeschwindigkeit
- Satzverständnis (sinnentnehmendes Lesen, syntaktische Fähigkeiten)
- Textverständnis (Auffinden von Informationen, satzübergreifendes Lesen, schlussfolgerndes Denken).

Im Rahmen dieser Studie wurde an dem Kollektiv lediglich der Untertest „Textverständnis“ angewendet, welcher unterteilt wird in:

- Isolierte Informationsentnahme
- Anaphorischer Bezug
- Interferenzbildung.

#### 3.6.1.3. Testverfahren zur Erfassung der allgemeinen Stressverarbeitung

Die Prüfung der Stressverarbeitung erfolgte durch den alters- und geschlechtsnormierten Stressverarbeitungsfragebogen von Janke und Erdmann, angepasst für Kinder und Jugendliche (SVF-KJ) [Hampel et al. 2001]. Im Rahmen von neun Subtests werden Aspekte der dispositionellen Stressverarbeitung erfasst. Es wird zwischen stressreduzierenden und stressvermehrenden Strategien unterschieden, die jeweils durch vier Items repräsentiert werden. Die Items werden in Bezug auf eine fiktive soziale und schulische Belastungssituation erfragt, so dass insgesamt 72 Items resultieren. Folgende stressreduzierende Strategien werden erhoben:

- Bagatellisierung
- Ablenkung/Erholung
- Situationskontrolle
- Positive Selbstinstruktionen
- Soziales Unterstützungsbedürfnis.

Als stressvermehrende Strategien werden erfasst:

- Passive Vermeidung
- Gedankliche Weiterbeschäftigung
- Resignation
- Aggression.

Die neun Subtests lassen sich zu vier Sekundärtests verdichten, die als

- Emotionsregulierende Bewältigung
- Problemlösende Bewältigung
- Negative Stressverarbeitung
- Positive Stressverarbeitung interpretiert werden können.

#### 3.6.1.4. Schlafprotokolle

Die Familien erhielten für die sechswöchige Studiendauer insgesamt sechs Bögen Schlafprotokolle über jeweils eine Woche. Die Schlafprotokolle waren gegliedert in sogenannte Abendprotokolle sowie Morgenprotokolle. Im Rahmen des Abendprotokolls werden folgende Parameter erfasst:

- Die Bettgezeit
- Die Licht-Aus-Zeit
- Die Tagesbefindlichkeit
- Die Konzentrationsfähigkeit.

Im Rahmen des Morgenprotokolls werden folgende Parameter erfasst:

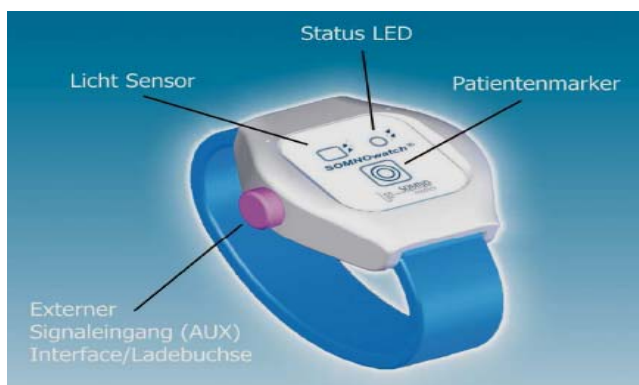
- Die gefühlte Einschlafdauer
- Das Durchschlafverhalten
- Nächtliche Wachphasen
- Träume
- Morgenbefindlichkeit
- Aufwachzeit.

Die Bettgezeit, Licht-Aus-Zeit sowie die Aufwachzeit wurden mit direkten Zeitangaben eingegeben. Die restlichen Parameter wurden mit lachenden oder traurigen „Smileys“ angegeben zur positiven bzw. negativen Bewertung der Ereignisse.

☺= positive Bewertung, ☹= negative Bewertung.

### 3.6.2. Handgelenksaktometrie

In der ambulanten Diagnostik des Schlaf-Wachverhaltens des Menschen kann die Auswertung der Armbewegungen wertvolle Dienste leisten. Mittels kleiner, uhrengroßer Geräte können Aktivitätsvariablen in ihrer Abhängigkeit von der Tageszeit objektiv gemessen und ausgewertet werden. Die Geräte können die Ausprägung der psychomotorischen Aktivität sowie die Lichtintensität über Tage bis Wochen speichern, bevor die Daten auf einen PC übertragen und ausgewertet werden können. Schlafmedizinische und neurophysiologische Fragestellungen können durch den Einsatz der Aktigraphie mit relativ geringem Aufwand bearbeitet werden, da die Auswertung Rückschlüsse auf Schlafqualität, REM Häufigkeit und tageszeitliche Variablen (objektive Müdigkeitsphasen, Leistungsfähigkeit usw.) zulässt [Maschke et Hecht 2003]. Die im Rahmen der Studie angewendeten Geräte, das Modell SOMNOwatch™, wurden von der Firma SOMNOmedics angemietet. Die SOMNOwatch™ wird zur Erkennung des Schlaf/Wach-Rhythmus am nicht dominanten Arm getragen (Abb. 5). Sie misst die Beschleunigung des Handgelenks über jeweils eine Minute, speichert diesen Wert ab und stellt ihn als Aktigraphieprofil dar. Dabei wird die relevante Messzeit (Time in Bed) über den integrierten Lichtsensor bestimmt, so dass der Marker bei Licht aus und Licht an gedrückt werden sollte. Die Uhr musste immer getragen werden, außer beim Waschen und Duschen.



**Abbildung 5: SOMNOwatch™**

Aus der Aktigraphie können folgende Parameter dargestellt werden:

- Licht-Aus-Zeit
- Licht-An-Zeit
- Schlafbeginn
- Schlafende.

Daraus lässt sich berechnen:

- Bettliegezeit
- Schlafperiodendauer
- Schlaflatenz
- Schlaffeffizienz.

Der Erfassungszeitraum war fünf Nächte nach dem ersten Untersuchungstermin, sowie fünf Nächte nach dem zweiten Untersuchungstermin.

### 3.6.3. Sammeln der Urinproben

Jede Familie erhielt zu Beginn der ersten sowie der zweiten Untersuchungseinheit jeweils fünf Sammelbehälter für den Zeitraum von fünf Nächten. Der Urinsammelbehälter bestand aus einem Werkstoff, der mit einer „non-adherence“ Oberfläche ausgerüstet war. Dadurch konnte verhindert werden, dass Cortisol an den Oberflächen haftet und somit die Untersuchungsergebnisse verfälscht würden. Sammelbeginn war ab dem Zeitpunkt der Licht-Aus-Zeit bis zur Licht-An-Zeit. Zur vereinfachten Dokumentation erhielten die Eltern einen Dokumentationsbogen, in dem die Sammelperioden eingetragen wurden. Am Morgen wurde der jeweilige Urinsammelbehälter abgeholt, die Menge in Milliliter wurde dokumentiert. Es wurde unmittelbar ein Antioxidans mit 0,5mg EDTA (Ethylendiamintetraessigsäure) hinzugegeben. Für die Laboranalysen wurden jeweils Proben abgefüllt und der restliche Urin verworfen. Nach der Kennzeichnung wurden die Urinproben bei -20°C bis zu der Analyse gelagert. Der Transport in das Labor erfolgte auf Trockeneis. Die einzelnen Nächte wurden differenziert als Nächte mit darauf folgenden Schultagen (von Sonntag bis Donnerstag) sowie Nächte mit darauf folgenden schulfreien Tagen (Freitag und Samstag).

#### 3.6.4. Cortisolmessung im Urin durch Hochdruckflüssigkeitschromatographie (HPLC-UV)

Nach dem Auftauen der Urinproben wurden 400 µl Urin mit 20 µl Flumethason und 1000 µl Methylenchlorid ( $\text{CH}_2\text{Cl}_2$ ) versetzt, für zwei min geschüttelt und zentrifugiert (1200 U/min, für 5 min). Danach wurden 900 µl der organischen Oberphase abpipettiert und nun mit 450 µl 0,1 M Natriumhydroxid (NaOH) versetzt und für zwei min geschüttelt und zentrifugiert (1200 U/min, für 5 min). Nun wurden 800 µl der organischen Oberphase abpipettiert und mit 15 µl Acetonitril sowie 25 µl Puffer versetzt. 40 µl der Säurephase wurden letztendlich in die HPLC-Anlage injiziert. Die Messung des Cortisols erfolgte mittels HPLC mit UV-Detektion. Der Elutionsgradient lag bei 20°C und einer Flussrate von 0,5 ml/min, der Absorptionsindex lag bei einer Wellenlänge von 254 nm [Volin 1995; Murphy 2000; Lin 1997]. Die Aufarbeitung der Studienproben erfolgte über den Diplom-Biologen Jürgen Pilz, Labor für Stress-Monitoring in Göttingen.

### **3.7. ELTERNSCHULUNG**

Die Eltern der Interventionsgruppe erhielten einmal wöchentlich eine Schulung über vier Wochen. Diese basierte auf dem Therapiemanual für Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter [Fricke et Lehmkuhl 2006]. In dem Manual werden die einzelnen Sitzungen eines Therapieprogramms für Eltern mit Kindern und Jugendlichen im Alter von 4 bis 13 Jahren beschrieben, die unter Insomnie- und/oder Parasomniebeschwerden leiden. Nach einer Einführung in die Klassifikation, Diagnostik und Entstehung von Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter werden die sieben Therapiesitzungen beschrieben. Es ist Ziel des Schulungsprogramms, den Eltern und ihren Kindern das notwendige Grundlagenwissen zum Schlaf zu vermitteln sowie die Bedeutung der Schlafhygiene und ihre Umsetzung aufzuzeigen. Strategien für den Umgang mit Konflikten, die im Rahmen der Schlafhygiene auftauchen, und Interventionen zur Reduzierung von schlafbezogenen Ängsten werden ebenfalls dargestellt. Weiterhin werden spezifische Maßnahmen zur Behandlung von Ein- und Durchschlafproblemen, Alpträumen, Schlafwandeln und Pavor nocturnus vermittelt.



### **3.8. STATISTIK**

Die Auswertung der erhobenen Daten für die Fragebögen erfolgte elektronisch.

Das Datenmanagement wurde ebenso wie die graphischen Darstellungen mit dem Programm EXCEL® durchgeführt. Für die statistische Analyse wurde das Programm IBM SPSS 18 ® verwendet. Gerechnet wurde mit der Gesamtpopulation.

Trotz der Einschlusskriterien in Bezug auf die schulische Leistung (Schulnoten in den Kernfächern zwischen 2 und 4) zeigten die Ergebnisse der schulischen Leistungstests, dass einzelne Kinder entweder einen Prozentrang von > 91 oder aber von < 18,5 erreichten, so dass vereinzelte Prä-/Postwerte, Vergleiche sowie Korrelationen ohne diese Extremwerte berechnet wurden (n= 16).

Die Ergebnisse der neuropsychologischen Testverfahren (DEMAT-4, ELFE 1-6, SVF- KJ) wurden sowohl mit den Absolutwerten (RW) als auch mit den Prozenträngen (PR) gerechnet.

Unter Zuhilfenahme der labortechnisch ermittelten Konzentration einer Probe wurde die entsprechende Gesamtmenge von Cortisol errechnet. Es erfolgte eine geschlechts- sowie eine gruppenspezifische Unterteilung der Untersuchungspopulation.

Die Berechnungen der gruppen- beziehungsweise geschlechtsspezifischen Unterschiede innerhalb einer Untersuchungseinheit erfolgten mittels des T-Tests bei unabhängigen Stichproben.

Zur Darstellung gruppenspezifischer Unterschiede zwischen dem Prä- und Postwert erfolgten Tests der Zwischensubjekteffekte. Zur Berechnung der Unterschiede zwischen der ersten und der zweiten Untersuchungseinheit wurden die Prä-/Postwert-Differenzen der Absolutwerte gebildet. Die statistische Berechnung erfolgte mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung (ANOVA). Die Berechnung der Rangkorrelationen nach Pearson wurde ebenfalls mit IBM SPSS 18 ® durchgeführt.

Es wurden, zur Darstellung von Zusammenhängen zwischen Variablen, Ergebnisse der Lernleistungs-Testverfahren (DEMAT-4, ELFE 1-4), der SVF-KJ, der Schlafparameter an Nächten mit darauf folgenden Schultagen sowie schulfreien Tagen und die Cortisol-Exkretion an Nächten mit darauf folgenden Schultagen sowie schulfreien Tagen miteinander korreliert.

Für sämtliche Berechnungen wurde das Signifikanzniveau auf  $p < 0,05$  gesetzt.

## **4. ERGEBNISSE**

### **4.1. DEMOGRAPHISCHE DATEN**

Für die Teilnahme konnten insgesamt 30 Familien mit Kindern in der Jahrgangsstufe 4 gewonnen werden. Die Kinder wurden in randomisierter Form der Interventions- oder der Kontrollgruppe zugeteilt. Nach dem aufklärenden Elternabend zogen neun Familien ihr Einverständnis zurück, so dass letztendlich 21 Familien mit insgesamt 7 Mädchen sowie 14 Jungen randomisiert werden konnten. Es wurden 9 Kinder der Interventionsgruppe und 12 Kinder der Kontrollgruppe zugeordnet. Das Alter der teilnehmenden Kinder lag zwischen 9 und 10 Jahren. Entsprechend den festgelegten Einschlusskriterien lagen die Schulnoten in den Kernfächern zwischen 2 und 4, dennoch zeigten die Ergebnisse der schulischen Leistungstests, dass einzelne Kinder entweder einen Prozentrang von  $> 91$  oder aber von  $< 18,5$  erreichten. Neben der Gesamtpopulation wurde eine Gruppe ohne Merkmalsträger mit extremen Prozenträngen im Bereich der schulischen Leistungstests definiert. Diese bestand aus insgesamt 16 Kindern: 5 Mädchen, 11 Jungen beziehungsweise 7 Kindern in der Interventions- und 9 Kindern in der Kontrollgruppe (Anhang Tab. 1.1.).

Innerhalb der Gesamtpopulation hatten 52% der Väter die allgemeine Hochschulreife bzw. die Fachhochschulreife, 48% der Mütter hatten einen Realschulabschluss (Anhang Tab. 1.2.). Alle Väter waren vollzeitig beschäftigt. Eine Mutter war vollzeitig beschäftigt, 62% hatten eine Teilzeitstelle, und 33% waren zu Hause tätig. Der Beschäftigungsstatus der Eltern innerhalb der Subgruppen wurde im Folgenden tabellarisch dargestellt (Anhang Tab. 1.3.). Alle teilnehmenden Kinder hatten Geschwister (Anhang Tab. 1.4.).

### **4.2. AUSWERTUNG DER SCHLAFPARAMETER**

Die Schlafparameter wie Einschlafzeit (Sleep onset), Aufwachzeit (Rising Time), Schlaflatenz (SL), Schlaffeizienz (SE), Schlafperiodendauer (SPT) sowie totale Bettzeit (TBT) wurden mittels Handgelenksaktometrie bestimmt. Die SE in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen konnte auf Grund unzureichender Daten nicht ausgewertet werden.

#### 4.2.1. Ausgangswerte

Die bestimmten Schlafparameter zeigten keine signifikanten Geschlechtsbeziehungsweise Gruppenunterschiede in den Mittelwerten zum Zeitpunkt der ersten Untersuchungseinheit.

Die durchschnittliche Einschlafzeit lag innerhalb des Gesamtkollektives bei 21:30h ( $\pm 37,9$  min). Die Kinder der Interventionsgruppe schliefen durchschnittlich um 21:14h ( $\pm 35,8$  min) ein, die Kinder der Kontrollgruppe hingegen um 21:41h ( $\pm 37,3$  min). Die Aufwachzeit befand sich innerhalb der Gruppen zwischen 06:54h und 07:08h. Die durchschnittliche Schlafzeit im Gesamtkollektiv betrug 9,5 ( $\pm 0,5$ ) Stunden mit einer Schlafeffizienz von 95,2 ( $\pm 3,5$ ) %, die Schlaflatenz (Zeit zwischen Lichtlöschen und Schlafbeginn) betrug 22 ( $\pm 17$ ) min. Die einzelnen Mittelwerte inklusive der Standardabweichungen sind entsprechend der Gruppenzugehörigkeit tabellarisch dargestellt (Anhang Tab. 1.5.).

#### 4.2.2. Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit

Während der zweiten Untersuchungseinheit betrug die durchschnittliche Einschlafzeit in der Gesamtpopulation 21:51h ( $\pm 39$  min) und lag damit im Vergleich zur ersten Untersuchungseinheit um 21 min später. In allen Gruppen war die Einschlafzeit verzögert. Innerhalb der Gruppe der Jungen sowie innerhalb der Interventions- und Kontrollgruppe kam es zu einem späteren Einschlafzeitpunkt. Die Aufwachzeit blieb unbeeinflusst, so dass die Schlafdauer somit in allen Gruppen abnahm.

Innerhalb des Gesamtkollektivs zeigte sich eine hochsignifikante Abnahme der Schlafperiodendauer um 23 ( $\pm 24,9$ ) min ( $p < 0,001$ ).

Weiterhin zeigten sich bezüglich der Abnahme der Schlafdauer signifikante geschlechtsspezifische Unterschiede ( $p = 0,027$ ). Innerhalb der Gruppe der Jungen kam es zu einer hochsignifikanten Schlafdauerreduktion um 27 ( $\pm 23,8$ ) min ( $p < 0,001$ ), sowie um 17 ( $\pm 27,2$ ) min bei den Mädchen, welche damit geringer war und sich lediglich auf Trendniveau darstellte ( $p = 0,052$ ). Weiterhin kam es zu einer signifikanten Abnahme der Schlafdauer um 29 ( $\pm 22,1$ ) min in der Interventionsgruppe ( $p = 0,001$ ) sowie um 20 ( $\pm 26,7$ ) min in der Kontrollgruppe ( $p = 0,002$ ). Zusätzlich kam es zu einer Abnahme der Schlafeffizienz, wobei lediglich die

Abnahme innerhalb der Interventionsgruppe um 2,6% ( $\pm 2,1$ ) signifikant war ( $p=0,018$ ).

Weiterhin zeigte sich ein Trend in der Interventionsgruppe mit Zunahme der Schlaflatenz um 7 ( $\pm 5,2$ ) min ( $p=0,088$ ) (Anhang Tab. 1.6.).

### **4.3. AUSWERTUNG DER FRAGEBÖGEN**

Der gesamte Datensatz der Fragebögen konnte für die statistische Auswertung verwendet werden. In den folgenden tabellarischen Darstellungen sind die Mittelwerte mit der entsprechenden Standardabweichung (Anhang Tab. 1.11.-1.16.) dargestellt.

Während der ersten Untersuchungseinheit wurde erwartungsgemäß in allen Tests kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt.

#### 4.3.1. Auswertung des Stressverarbeitungsfragebogens von Janke und Erdmann für Kinder und Jugendliche [Hampel et al. 2001]

Die neun Subtests lassen sich zu vier Sekundärtests zusammenfassen, die als „Emotionsregulierende Bewältigung“ (EMO), „Problemlösende Bewältigung“ (PRB), „Negative Stressverarbeitung“ (NCO) sowie „Positive Stressverarbeitung“ (PCO) eingeteilt werden.

Diese vier Sekundärtests wurden statistisch ausgewertet.

In der Tabelle (Tab. 1.11., 1.12.) sind die Mittelwerte mit Standardabweichungen in Rohwerten (RW) sowie die alters- und geschlechtsnormierten Prozentränge (PR) dargestellt.

##### **4.3.1.1. Ausgangswerte zur ersten Untersuchungseinheit**

Zwar zeigten die Ausgangswerte keine statistisch signifikanten gruppen- sowie geschlechtsspezifischen Unterschiede, jedoch fielen bei den Jungen höhere Rohwerte und entsprechende Prozentränge im gruppen- sowie geschlechtsspezifischen Vergleich im Bereich der emotionsregulierenden Maßnahmen auf. Die Mädchen hingegen erzielten höhere Werte in den

problemlösenden Bewältigungsstrategien sowie in der negativen Stressverarbeitung. Beide Unterschiede erreichten jedoch keine statistische Signifikanz.

Im Vergleich zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe zeigten sich höhere Werte (sowohl Rohwerte als auch Prozenträge) in den Bereichen Emotionsregulierung, Problemlösung sowie positive Stressverarbeitung, welche ebenfalls nicht statistisch signifikant waren.

#### 4.3.1.2. Emotionsregulierende Bewältigung (EMO): Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit

Bei Betrachtung der Werte für die emotionsregulierende Stressbewältigung zeigten sich im Vergleich zwischen der ersten und der zweiten Untersuchungseinheit die Werte sowohl im Gesamtkollektiv als auch in den Subgruppen weitgehend unverändert. Im Gesamtkollektiv blieb der Rohwert mit 18,1 unverändert, jedoch trat im Prozenrang eine Verschlechterung von 56,8 ( $\pm 27,9$ ) auf 52 ( $\pm 28,4$ ) auf. Innerhalb der Gruppe der Jungen verringerte sich der Rohwert um 0,9 ( $\pm 4,1$ ) und der Prozenrang von 61,4 ( $\pm 25,4$ ) auf 52,8 ( $\pm 27,4$ ) und damit um 8,57 ( $\pm 21,03$ ).

Ein leichter Anstieg des Rohwertes um 1,29 ( $\pm 3,09$ ) sowie um 2,86 ( $\pm 13,08$ ) (PR) konnte bei den Mädchen beobachtet werden. Innerhalb der Interventionsgruppe blieben die Werte mit einer Differenz von 0,13 ( $\pm 2,67$ ) des Rohwertes, sowie mit 4 ( $\pm 17,39$ ) des Prozenranges, weitgehend unverändert. Die Kontrollgruppe wies eine Prä-/Postwert-Differenz von -1,77 ( $\pm 4,11$ ) (RW) beziehungsweise - 6,23 ( $\pm 21,67$ ) (PR). Es konnten keine signifikanten gruppen- sowie geschlechtsspezifische Prä- und Postwert-Unterschiede bei einem der zuvor genannten Vergleiche dargestellt werden.

#### 4.3.1.3. Problemlösende Bewältigung (PRB): Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit

Im Gesamtkollektiv zeigte sich ein leichter Rückgang um 0,62 ( $\pm 3,98$ ) (RW) sowie um -1.67 ( $\pm 23,66$ ) (PR).

Die Jungen wiesen eine Verschlechterung um 1,07 ( $\pm 4,38$ ) (RW) und 6,86 ( $\pm 24,76$ ) (PR) auf, wobei bei den Mädchen bei einer Prä-/Postwert-Differenz von 0,29 ( $\pm 3,15$ ) (RW) sowie 8,71 ( $\pm 18,68$ ) (PR) die PRB weitgehend konstant blieb. Eine leichte

Verschlechterung der „Problemlösenden Bewältigungsstrategie“ zeigte sich in der Interventionsgruppe um 1,63 ( $\pm 5,10$ ) (RW) und 6,88 ( $\pm 31,32$ ) (PR), wohingegen in der Kontrollgruppe keine Veränderung festgestellt werden konnte. Die beschriebenen Unterschiede waren statistisch nicht signifikant.

#### 4.3.1.4. Positive Stressverarbeitung (PCO): Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit

Während der zweiten Untersuchungseinheit lag innerhalb des Gesamtkollektivs der durchschnittliche RW bei 20,43 ( $\pm 4,6$ ), der PR bei 59,0 ( $\pm 30,8$ ) und damit um 0,57 ( $\pm 3,76$ ) (RW) und um 2,57 ( $\pm 29,87$ ) (PR) niedriger als zum Zeitpunkt der ersten Untersuchungseinheit. Insgesamt war eine leichte Abnahme der positiven Stressverarbeitung innerhalb der Gruppe der Jungen um 1,14 ( $\pm 4,31$ ) (RW), 10,71 ( $\pm 28,4$ ) (PR), wohingegen die Mädchen weitgehend konstante Werte, bei einer Differenz von 0,57 ( $\pm 2,1$ ) (RW), 13,71 ( $\pm 27,5$ ) (PR), aufwiesen. Die Interventionsgruppe ließ eine Abnahme um 1,13 ( $\pm 5,0$ ) (RW), 8,0 ( $\pm 38,02$ ) (PR) erkennen, was somit stärker ausgeprägt war als in der Kontrollgruppe, welche mit einer leichten Verschlechterung um 0,23 ( $\pm 2,95$ ) (RW) sowie 0,77 ( $\pm 24,74$ ) (PR) nahezu unverändert war. Die Unterschiede im Gesamtkollektiv sowie entsprechend die Geschlechts- und die Gruppendifferenzen zeigten allesamt keine statistische Signifikanz.

#### 4.3.1.5. Negative Stressverarbeitung (NCO): Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit

Während der zweiten Untersuchungseinheit betrug in der Gesamtpopulation der durchschnittliche Rohwert 10,98 ( $\pm 4,88$ ) sowie der Prozentrang 50,3 ( $\pm 31,7$ ).

Insgesamt konnte in allen Subgruppen eine Abnahme sowohl des Rohwertes als auch des Prozentranges während der zweiten Untersuchungseinheit dargestellt werden, wobei sich im Gesamtkollektiv eine Abnahme um 1,38 ( $\pm 2,84$ ) (RW) und um 8,95 ( $\pm 21,86$ ) (PR) zeigte. Eine ähnliche Abnahme war um 1,5 ( $\pm 2,88$ ) (RW) sowie 9 ( $\pm 22,03$ ) (PR) bei den Jungen und um 1,14 ( $\pm 2,97$ ) (RW) und 8,86 ( $\pm 23,28$ ) (PR) bei den Mädchen erkennbar. Innerhalb der Interventionsgruppe waren mit Prä-/Postwert Differenzen von -0,13 ( $\pm 2,85$ ) (RW) und -2,75 ( $\pm 22,68$ ) (PR) konstante

Werte erkennbar, wohingegen es innerhalb der Kontrollgruppe zu einer Abnahme des negativen Stresscopings um 2,15 ( $\pm$  2,64) (RW) und 12,77 ( $\pm$  21,34) (PR) kam. Auch hierbei waren die Vergleiche zwischen den Prä- und Postwerten in keinem Vergleich statistisch signifikant. Die Veränderungen im Gesamtkollektiv zeigten sich jedoch als Trend ( $p= 0,052$ ), der das Signifikanzniveau nur knapp verfehlte.

#### 4.3.2. Auswertung des Leseverständnistests ELFE 1-6 (Textverständnis)

Hierbei handelt es sich um einen normierten Test, welcher das Leseverständnis erfasst. Im Rahmen unserer Untersuchung wurde lediglich die Domäne „Textverständnis“ untersucht.

##### 4.3.2.1. Ausgangswerte zur ersten Untersuchungseinheit

Während der ersten Untersuchungseinheit erreichte das Gesamtkollektiv durchschnittlich einen Rohwert von 14 ( $\pm$  3,5) sowie einen Prozentrang von 41,1 ( $\pm$  28,1). Die Unterschiede innerhalb des Kollektivs waren weder bezüglich der Geschlechts noch der Gruppen signifikant. Es zeigte sich jedoch innerhalb des Kollektivs der Jungen gruppenabhängig ein signifikanter Unterschied, wobei die Jungen innerhalb der Interventionsgruppe schon während der ersten Untersuchungseinheit signifikant ( $p= 0,041$ ) höhere Werte aufwiesen als die Jungen in der Kontrollgruppe.

Die Mittelwerte mit entsprechenden Standardabweichungen der Ausgangswerte sind im Folgenden tabellarisch dargestellt (Anhang Tab.1.13.).

##### 4.3.2.2. Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit

Der T-Test für gepaarte Stichproben zeigte innerhalb der Gesamtpopulation eine signifikante Verbesserung des Textverständnisses von 41,1 ( $\pm$  28,1) (PR) auf 51,7 ( $\pm$ 26,2) (PR) sowie von 14 ( $\pm$  3,5) (RW) auf 15,6 ( $\pm$  2,9) (RW) ( $p= 0,004$ ). Innerhalb der Gruppe der Jungen kam es zu einer signifikanten Leistungsverbesserung von 14,1 ( $\pm$  3,3) (RW) auf 15,6 ( $\pm$  2,9) (RW) sowie von 40,9 ( $\pm$  26,5) (PR) auf 51,6 ( $\pm$  26,7) (PR) ( $p= 0,027$ ). Bei den Mädchen kam es zu einer Leistungsverbesserung von 13,9



( $\pm 4,25$ ) (RW) sowie 41,4 ( $\pm 33,3$ ) (PR) auf 15,7 ( $\pm 2,9$ ) (RW) sowie 51,9 ( $\pm 27,5$ ) (PR), was sich als Trend ( $p= 0,081$ ) darstellte.

In der Interventionsgruppe kam es zu einer Besserung von 14,7 ( $\pm 3,3$ ) auf 15,9 ( $\pm 3,1$ ) (RW) beziehungsweise von 45,5 ( $\pm 28,9$ ) auf 55,3 ( $\pm 30,9$ ) (PR). Diese Veränderung war aber nicht signifikant. In der Kontrollgruppe kam es zu einer signifikanten Leistungszunahme von 13,6 ( $\pm 3,8$ ) auf 15,4 ( $\pm 2,8$ ) (RW) sowie von 37,8 ( $\pm 28,2$ ) auf 49 ( $\pm 23,3$ ) PR ( $p= 0,019$ ) (Anhang Tab. 1.13., 1.14.).

#### 4.3.3. Auswertung des Mathematiktest DEMAT-4

Der DEMAT-4 bezieht sich auf Schüler vierter Klassen. Der Test gliedert sich in neun Aufgabentypen, welche die Inhaltsbereiche der aktuellen Bildungsstandards, Arithmetik, Sachrechnen und Geometrie beinhalten.

##### 4.3.3.1. Ausgangswerte zur ersten Untersuchungseinheit

Während der ersten Untersuchungseinheit kam es innerhalb des Gesamtkollektivs zu einer durchschnittlichen Leistung von 26,5 ( $\pm 5,6$ ) (RW) sowie 64,6 ( $\pm 25,5$ ) (PR). Die Unterschiede zwischen der Interventionsgruppe und der Kontrollgruppe stellten sich als statistischer Trend dar, wobei die Interventionsgruppe mit 27,9 ( $\pm 3,9$ ) (RW) und 72,4 ( $\pm 19,4$ ) (PR) höhere Werte aufwies als die Kontrollgruppe mit 25,5 ( $\pm 6,5$ ) (RW) und 58,7 ( $\pm 28,7$ ) (PR) ( $p= 0,084$ ).

Die geschlechtsbezogenen Unterschiede zeigten keine statistische Signifikanz. Innerhalb des Kollektivs der Jungen zeigte sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Jungen aus der Interventionsgruppe sowie denen, die der Kontrollgruppe zugeteilt wurden ( $p= 0,044$ ). Dabei erreichten die Jungen aus der Interventionsgruppe während der ersten Untersuchungseinheit mit 28,8 ( $\pm 3,6$ ) (RW) beziehungsweise 75,5 ( $\pm 17,5$ ) (PR) eine höhere mathematische Leistung als die Jungen in der Kontrollgruppe mit 23,6 ( $\pm 4,74$ ) (RW) sowie 50,4 ( $\pm 22,6$ ) (PR) (Anhang Tab. 1.15.).

##### 4.3.3.2. Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit

Im Rahmen der statistischen Berechnungen zeigten sich keine signifikanten Geschlechts- und Gruppenunterschiede anhand der Prä- und Postwerte. Es konnte

nach der zweiten Untersuchungseinheit in der Gesamtpopulation eine relativ konstante Leistung von 26,5 ( $\pm$  5,6) (RW) sowie 64,6 ( $\pm$  25,5) (PR) ausgehend von 26,6 ( $\pm$  5,4) (RW) und 64,9 ( $\pm$  24,0) (PR) erzielt werden. Innerhalb der Interventionsgruppe kam es zu einem dezenten Leistungsabfall von 27,9 ( $\pm$  3,9) auf 27,1 ( $\pm$  4,9) (RW) sowie von 72,4 ( $\pm$  19,4) auf 68,6 ( $\pm$  21) (PR). Innerhalb der Kontrollgruppe konnte ein leichter Leistungsanstieg von 25,5 ( $\pm$  6,5) auf 26,2 ( $\pm$  6,0) (RW) beziehungsweise von 58,7 ( $\pm$  28,7) auf 62,2 ( $\pm$  26,7) (PR) festgestellt werden. In der Gruppe der Mädchen kam es ebenfalls zu einem geringen Leistungsanstieg von 27,5 ( $\pm$  7,0) (RW) auf 28,6 ( $\pm$  6,2) (RW) sowie von 71,6 ( $\pm$  29,5) (PR) auf 74,7 ( $\pm$  23,8) (PR). Die Rechenleistung der Jungen blieb weitgehend unverändert (Anhang Tab. 1.15., 1.16.).

#### **4.4. AUSWERTUNG DER CORTISOL-KONZENTRATIONEN**

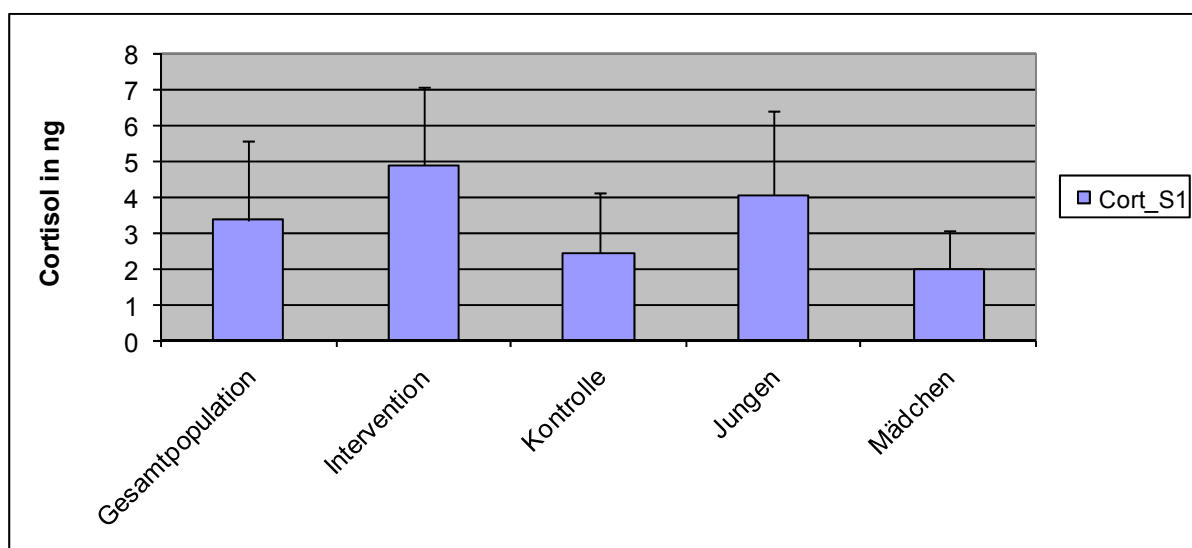
##### 4.4.1. Ausgangswerte zur ersten Untersuchungseinheit

Die mittlere Urinausscheidung in der Gesamtpopulation zum Zeitpunkt der ersten Untersuchungseinheit betrug 274,7 ( $\pm$  128) Milliliter pro Nacht. Statistisch konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen der Urinmenge innerhalb der Untersuchungsgruppen festgestellt werden. Unter Zuhilfenahme der labortechnisch ermittelten Konzentration einer Probe wurde die entsprechende Gesamtmenge von Cortisol pro Nacht errechnet. Die Mittelwerte sind tabellarisch dargestellt (Anhang Tab. 1.9., 1.10.).

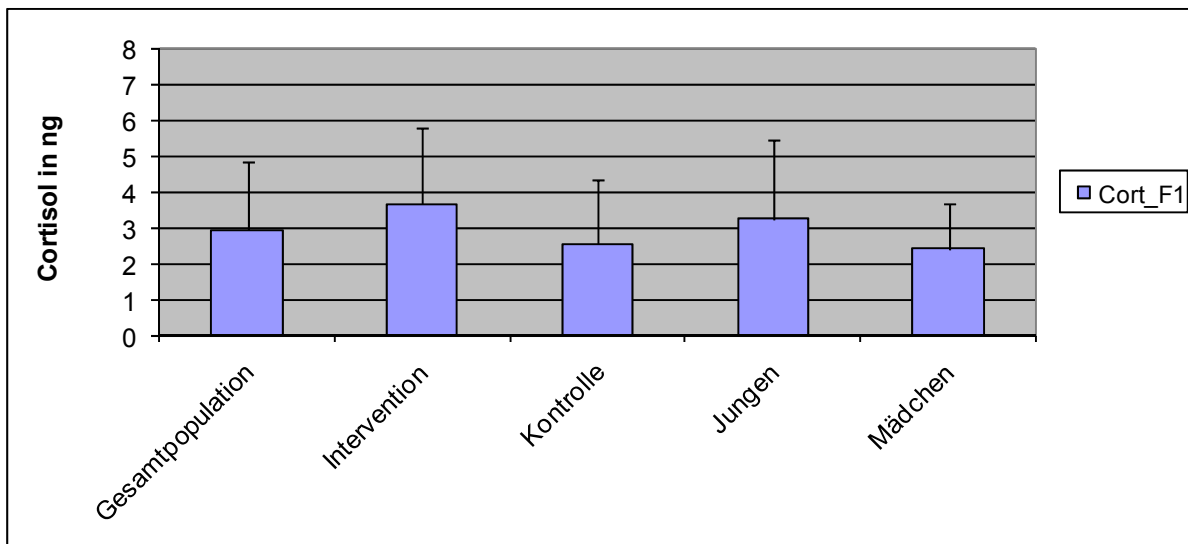
Die urinären Cortisol-Werte in Nächten mit darauf folgenden Schultagen waren im Vergleich zu den Nächten mit schulfreien Tagen in der Gesamtpopulation, in der Gruppe der Jungen sowie in der Interventions- und Kontrollgruppe numerisch höher wobei die statistische Analyse mittels ONEWAY ANOVA keinen statistisch signifikanten Effekt aufwies. Bei den Mädchen war die Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden Schultagen sowie schulfreien Tagen weitgehend gleich. Zum Zeitpunkt der ersten Untersuchungseinheit konnten signifikant unterschiedliche urinäre Cortisol-Mengen zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe in Nächten mit darauf folgenden Schultagen ( $p = 0,01$ ) dargestellt werden, wobei die Interventionsgruppe mit 4,5 ( $\pm$  2,4) ng eine höhere Cortisol-Exkretion aufwies als die Kontrollgruppe mit 2,9 ( $\pm$  1,8) ng. Es ergab sich außerdem ein deutlicher

Geschlechtsunterschied hinsichtlich der durchschnittlichen nächtlichen Cortisol-Exkretion über mehrere Schultage. Dabei wiesen Jungen signifikant höhere Werte auf als Mädchen ( $p = 0,04$ ).

Weiterhin waren unterschiedliche Cortisol-Werte innerhalb der Gruppe der Mädchen darstellbar, wobei die Mädchen, die der Interventionsgruppe zugehörten, signifikant höhere Cortisol-Werte von  $3,3 \text{ ng } (\pm 1) \text{ ng}$  aufwiesen als die Mädchen der Kontrollgruppe mit  $1,5 (\pm 0,5) \text{ ng}$  ( $p = 0,016$ ). Die Cortisol-Werte in Nächten vor schulfreien Tagen zeigten weder geschlechts- noch gruppenspezifische Unterschiede (Abb. 6, 7; Anhang Tab. 1.7., 1.8.).



**Abbildung 6: Konzentration von Cortisol im Urin in Nächten mit darauf folgenden Schultagen (Cort\_S1) zum Zeitpunkt der ersten UE**

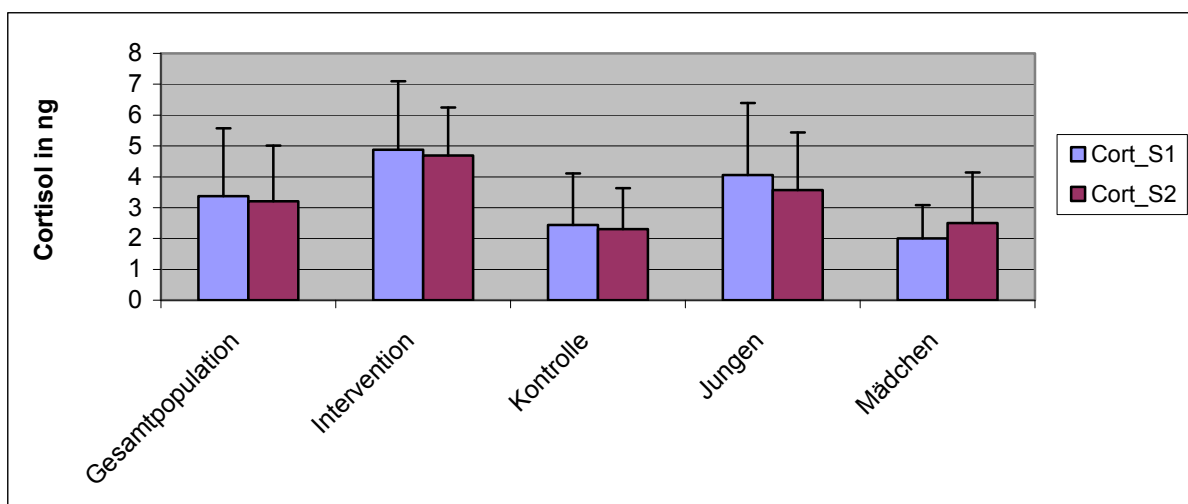


**Abbildung 7: Konzentration von Cortisol im Urin in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen (Cort\_F1) zum Zeitpunkt der ersten UE**

#### 4.4.2. Vergleich zwischen erster und zweiter Untersuchungseinheit

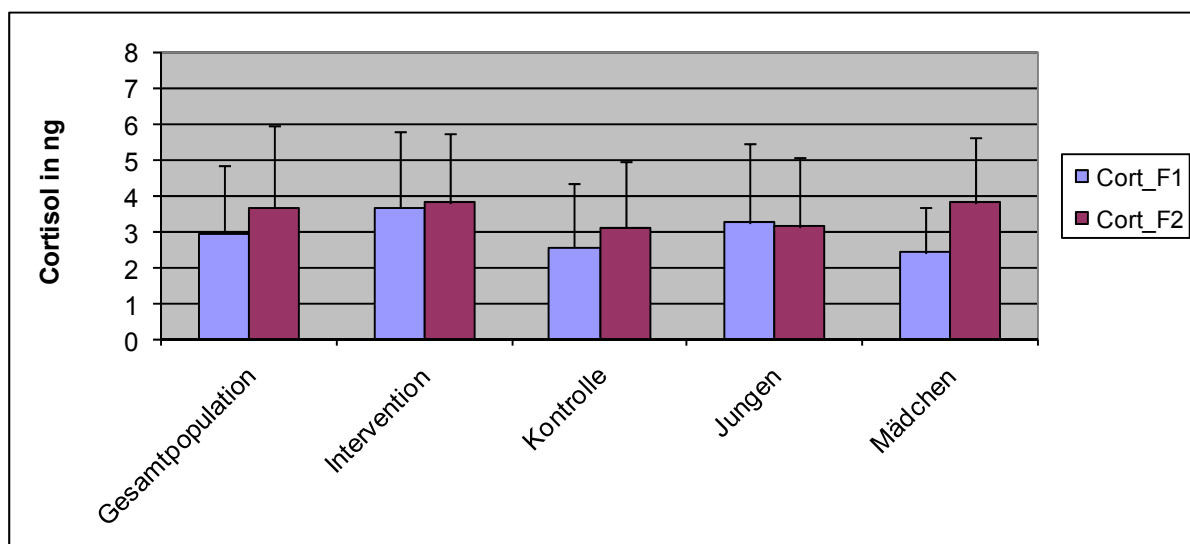
Im Rahmen der zweiten Untersuchungseinheit wurde nach der Intervention erneut über 5 Tage die nächtliche Cortisol-Exkretion im Sammelurin bestimmt.

Die durchschnittliche Urinmenge lag innerhalb der Gesamtpopulation bei 265,3 ( $\pm$  127,8) Millilitern. Die einzelnen Mittelwerte der Cortisol-Exkretion im Vergleich sind in den folgenden Diagrammen graphisch dargestellt (Abb. 8, 9).



**Abbildung 8: Konzentration von Cortisol im Urin in Nächten mit darauf folgenden Schultagen (Sonntag bis Donnerstag); Vergleich der Mittelwerte zum Zeitpunkt der ersten und der zweiten UE**

Bezüglich der geschlechts- und gruppenspezifischen Unterschiede der Prä- und Postwerte der urinären Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden Schultagen ergaben sich keine statistisch signifikanten Zusammenhänge. Innerhalb der Gesamtpopulation zeigte sich die Cortisol-Menge mit einer leichten Abnahme um  $0,13 (\pm 1,6)$  ng weitgehend unverändert (Anhang Tab. 1.7.). Der Vergleich zwischen Mädchen und Jungen zeigte bei den Mädchen eine leichte Zunahme der Cortisol-Exkretion von  $0,51 (\pm 0,75)$  ng, wohingegen bei den Jungen eine Abnahme, bei den schon im Vorfeld höheren Ausgangswerten, von  $0,45 (\pm 1,83)$  ng erkennbar war. Die Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden Schultagen in der Interventions- sowie in der Kontrollgruppe zeigte sich relativ unverändert (Abb. 8). Im Folgenden sind die Mittelwerte der Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen graphisch dargestellt (Abb. 9).



**Abbildung 9: Konzentration von Cortisol im Urin in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen (Freitag und Samstag). Vergleich der Mittelwerte zum Zeitpunkt der ersten und der zweiten UE**

Auch hierbei zeigte die statistische Analyse keine signifikanten Unterschiede in Abhängigkeit der Gruppenzugehörigkeit sowie in Abhängigkeit des Geschlechts. Lediglich die Zunahme innerhalb der Gruppe der Mädchen zeigte sich als Trend ( $p=0,082$ ).

Der Vergleich der Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen zeigt im Prä-/Postwert-Vergleich eine Zunahme der Mittelwerte in allen

Subgruppen. Innerhalb des Gesamtkollektivs ließ sich eine Zunahme um  $0,41 (\pm 2,1)$  ng darstellen. Im Vergleich der Geschlechtergruppen zeigten die Mädchen eine Zunahme der Cortisol-Exkretion um  $1,39 (\pm 1,76)$  ng wohingegen bei den Jungen eine geringe Abnahme um  $0,11 (\pm 2,09)$  darstellbar war. Die Kontrollgruppe wies lediglich einen leichten Anstieg der Cortisol-Exkretion um  $0,55 (\pm 1,6)$  auf, während innerhalb der Interventionsgruppe der Anstieg der Cortisol-Exkretion um  $0,15 (\pm 3,89)$  geringer ausgeprägt war (Anhang Tab. 1.8.).

## **4.5. KORRELATIONEN**

Die hier aufgeführten Werte für die Korrelationen beziehen sich auf die jeweiligen Prozenträge. Des Weiteren wurden bei der Berechnung der jeweiligen Korrelationen die Schlafparameter in Nächten mit darauf folgenden Schultagen sowie schulfreien Tagen differenziert.

### 4.5.1. Korrelationen innerhalb der Gesamtpopulation

#### 4.5.1.1. Ausgangswerte zur ersten Untersuchungseinheit

Während der ersten Untersuchungseinheit konnte eine signifikante negative Korrelation zwischen der Mathematikleistung sowie der Schlaflatenz in Nächten mit darauf folgenden Schultagen ( $r = -0,486$ ;  $p = 0,035$ ) dargestellt werden (Anhang Tab. 2.1.).

#### 4.5.1.2. Vergleich erste und zweite Untersuchungseinheit

Zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchungseinheit ließ sich auf Trendniveau ein negativer Zusammenhang zwischen der Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden Schultagen und der Schlaffeffizienz in den entsprechenden Nächten ( $r = -0,421$ ;  $p = 0,057$ ) darstellen. Weiterhin zeigten sich Zusammenhänge zwischen der Stressverarbeitung und den Schlafparametern. So korrelierten die problemlösenden Bewältigungsstrategien ( $r = -0,444$ ;  $p = 0,044$ ) sowie das positive Stresscoping ( $r = -0,481$ ;  $p = 0,027$ ) im Allgemeinen, negativ mit der Schlaflatenz in Nächten mit darauf folgenden Schultagen (Tab. 1).

Eine signifikant negative Korrelation zwischen der Schlaflatenz in Nächten mit darauf folgenden Schultagen sowie dem „Sachrechnen“ als Teilbereich der mathematischen

Leistung (DEMAT2c) konnte ebenfalls dargestellt werden. Auf Trendniveau ließ sich ein positiver Zusammenhang zwischen der Schlafperiodendauer in Nächten mit darauf folgenden Schultagen, sowie der „Isolierten Informationsentnahme“, als Subtest des Leseverständnistests (ELFE2a) ( $r = 0,427$ ;  $p = 0,054$ ) und der mathematischen Teilleistung im Bereich „Geometrie“ ( $r = 0,426$ ;  $p = 0,054$ ) abbilden. Weiterhin konnte ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen der mathematischen Leistung als auch der Stressverarbeitung dargestellt werden. Insbesondere korrelierte der Subtest „Arithmetik“ (DEMAT2a) sowohl mit dem Bereich „Problemlösende Bewältigung“ ( $r = 0,476$ ;  $p = 0,029$ ) als auch mit der „Positiven Stressverarbeitung“ ( $r = 0,471$ ;  $p = 0,031$ ) (Anhang Tab. 2.2., 2.3., 2.4.).

	3)	4)	5)	6)	7)	8)	9)	10)	11)	12)	13)	14)
1) ELFE2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2) DEMAT2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3) Cort_S2	1	++	0	-	0	0	0	0	0	0	0	0
4) Cort_F2	++	1	0	0	0	0	0		0	0	0	0
5) SL_S2	0	0	1	--	0	0	0	0	0	0	0	0
6) SE_S2	0	0	--	1	0	0	0	0	0	--	0	0
7) SPT_S2	0	0	0	++	1	0	0	0	0	0	0	0
8)SL_F2	0	0	0	0	0	1	0	++	0	0	0	0
9) SE_F2	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
10) SPT_F2	0	0	0	0	0	++	0	1	--	0	0	0
11) EMO	0	0	0	0	0	0	0	--	1	0	0	--
12) PRB	0	0	--	0	0	0	0	0	0	1	++	--
13) PCO	0	0	--	0	0	0	0	0	0	++	1	--
14) NCO	0	0	0	0	0	0	0	0	--	--	--	1

**Tabelle 1: Korrelationsübersicht (Ausschnitt) innerhalb der Gesamtpopulation; rot: relevante Korrelationen**

++ = signifikant positiv      -- = signifikant negativ  
 + = Trend positiv      - = Trend negativ

#### 4.5.2. Korrelationen nach Gruppenzugehörigkeit unterteilt

##### 4.5.2.1. Interventionsgruppe

Die Werte zum Zeitpunkt der ersten Untersuchungseinheit zeigten keine signifikanten Korrelationen (Anhang Tab. 2.13.).

Deutlich zeigten sich während der zweiten Untersuchungseinheit Zusammenhänge zwischen der Cortisol-Exkretion und den erhobenen Schlafparametern. So ließen sich positive Korrelationen zwischen der Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden Schultagen sowie der Schlafdauer in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen ( $r = 0,998$ ;  $p = 0,038$ ), wie auch zwischen der Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Nächten und der Schlaflatenz in den entsprechenden Nächten ( $r = 0,777$ ;  $p = 0,040$ ). Die Cortisol-Exkretion sowohl in Nächten mit darauf folgenden Schultagen ( $r = -0,733$ ;  $p = 0,039$ ) als auch schulfreien Tagen ( $r = -0,903$ ;  $p = 0,002$ ) korrelierte negativ mit der Schlaffeffizienz in Nächten mit darauf folgenden Schultagen.

Auf Trendniveau ließ sich ein negativer Zusammenhang zwischen der mathematischen Leistung mit der Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden Schultagen ( $r = -0,697$ ;  $p = 0,055$ ) (Tab. 2; Anhang Tab. 2.14., 2.15.).

	3)	4)	5)	6)	7)	8)	10)
1) ELFE2	0	0	0	0	0	0	0
2) DEMAT2	-	0	0	0	0	0	0
3) Cort_S2	1	0	0	--	0	0	++
4) Cort_F2	++	1	0	--	0	++	0
5) SL_S2	0	0	1	--	0	++	0
6) SE_S2	--	--	--	1	0	--	0
7) SPT_S2	0	0	0	0	1	0	0
8) SL_F2	0	++	++	--	0	1	0
10) SPT_F2	++	0	0	0	0	0	1

**Tabelle 2: Korrelationsübersicht der MW zur 2.UE (Ausschnitt) innerhalb der Interventionsgruppe**

**rot:** relevante Korrelationen

Im Vergleich der Prä-/Postwert-Differenzen zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen der Differenz der Aufwachzeiten mit der positiven Stressverarbeitung ( $r = 0,907$ ;  $p = 0,005$ ), sowohl im Bereich der Emotionsregulation ( $r =$



0,905;  $p = 0,005$ ) als auch in der Problembewältigung ( $r = 0,905$ ;  $p = 0,005$ ) sowie eine negative Korrelation mit der negativen Stressverarbeitung ( $r = -0,811$ ;  $p = 0,027$ ) (Tab. 3; Anhang Tab 2.16.).

	1)	2)	3)	4)	5)	6)
1) $\Delta$ EMO	1	++	++	0	0	++
2) $\Delta$ PRB	++	1	++	--	0	++
3) $\Delta$ PCO	++	++	1	0	0	++
4) $\Delta$ NCO	0	0	0	1	0	--
5) $\Delta$ Einsch	0	0	0	0	1	0
6) $\Delta$ Aufwach	++	++	++	--	0	1

**Tabelle 3: Korrelationsübersicht der Prä-/Postwert-Differenzen (Ausschnitt) innerhalb der Interventionsgruppe;**

**rot:** relevante Korrelationen

#### 4.5.2.2. Kontrollgruppe

Während der ersten Untersuchungseinheit ließen sich keine relevanten Korrelationen abbilden (Anhang Tab. 2.17.).

Zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchungseinheit wurden Zusammenhänge zwischen der Cortisol-Exkretion sowie einzelnen Schlafparametern deutlich. So ließen sich signifikante negative Zusammenhänge zwischen der Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden Schultagen sowie der Schlafeffizienz ( $r = -0,610$ ;  $p = 0,027$ ) und der Schlafperiodendauer ( $r = -0,626$ ;  $p = 0,022$ ) in den entsprechenden Nächten sowie der Schlafperiodendauer in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen abbilden ( $r = -0,607$ ;  $p = 0,047$ ). Weiterhin zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen der positiven Stressverarbeitung und der Schlaflatenz in Nächten mit darauf folgenden Schultagen ( $r = -0,585$ ;  $p = 0,036$ ) sowie dem Sachrechnen ( $r = 0,620$ ;  $p = 0,024$ ) und der Geometrie ( $r = 0,620$ ;  $p = 0,024$ ) als Teilbereiche der Mathematik (Tab. 4; Anhang Tab. 2.18., 2.19.) Die Prä-/Postwert-Differenzvergleiche zeigten keine signifikanten Korrelationen (Anhang Tab. 2.20.).

	3)	4)	5)	6)	7)	8)	9)	10)	11)	12)	13)
1) ELFE2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2) DEMAT2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3) Cort_S2	1	++	0	--	--	0	0	0	0	0	0
4) Cort_F2	++	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5) SL_S2	0	0	1	--	0	0	0	0	0	++	0
6) SE_S2	--	0	--	1	++	0	0	0	0	0	0
7) SPT_S2	--	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
8)SL_F2	0	0	0	0	0	1	++	0	0	0	0
9) SPT_F2	--	0	0	0	0	++	1	0	0	0	0
10) EMO	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
11) PRB	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
12) PCO	0	0	--	0	0	0	0	0	0	1	0
13) NCO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1

**Tabelle 4: Korrelationsübersicht der MW zur 2. UE (Ausschnitt) innerhalb der Kontrollgruppe;**  
**rot:** relevante Korrelationen

#### 4.5.3. Einfluss der abendlichen Eltern-Kind-Interaktion

Über den zur Verfügung stehenden Zeitraum von drei Wochen war eine regelmäßige allabendliche elterliche Interaktion gewünscht. Die Eltern wurden dahingehend geschult und protokollierten die abendlichen Interaktionen. Entsprechend wären 21 Interaktionen mit jeweils Vorlesen (VL), Gespräch über schulische Inhalte (SI) und positive Tageserlebnisse (PE) zu erwarten gewesen. Tatsächlich kam es zu maximal 17 Interaktionen, die vor allem die Tagesereignisse thematisierten. Vorlesen fand gar nicht bis maximal 16 Mal in drei Wochen statt.

Es wurde ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen der Arithmetik als Teilbereich der mathematischen Leistung und dem kurzen Abriss schulischer Inhalte dargestellt ( $r = 0,727$ ;  $p = 0,041$ ) (Tab 5; Anhang Tab 2.21., 2.22., 2.23).

	1)	2)	3)
1) PE	1	0	0
2) SI	0	1	++
3) VL	0	++	1
4) DEMAT2a	0	++	+
5) DEMAT2b	0	0	0
6) DEMAT2c	0	++	++
7) DEMAT2	0	0	0

**Tabelle 5: Korrelationsübersicht der MW zur 2. UE (Ausschnitt) innerhalb der Interventionsgruppe; rot: relevante Korrelationen**

#### 4.5.4. Korrelationen nach Geschlecht unterteilt

##### 4.5.4.1. Jungen

Zum Zeitpunkt der ersten Untersuchungseinheit zeigte sich innerhalb der Gruppe der Jungen ein negativer Zusammenhang zwischen der „Arithmetik“ (DEMAT-2a) sowie der emotionsregulierenden Stressbewältigung ( $r = -0,609$ ;  $p = 0,021$ ) (Anhang Tab. 2.5.).

Zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchungseinheit zeigte sich eine negative Korrelation zwischen der Schlaflatenz in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen und in den Leistungen des mathematischen Teilbereichs Geometrie ( $r = -0,613$ ;  $p = 0,02$ ), sowie eine positive Korrelation der Schlaflatenz mit der negativen Stressbewältigung ( $r = 0,563$ ;  $p = 0,036$ ). Die Schlafperiodendauer in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen korrelierte negativ mit der emotionsregulierenden Stressbewältigung ( $r = -0,736$ ;  $p = 0,024$ ) wohingegen man in Nächten mit darauf folgenden Schultagen lediglich einen negativen Zusammenhang auf Trendniveau beobachten konnte ( $r = -0,513$ ;  $p = 0,061$ ) (Tab. 6; Anhang Tab 2.6., 2.7.).

	5)	6)	7)	8)	9)	10)	11)	12)	13)
1) ELFE2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2) DEMAT2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3) Cort_S2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4) Cort_F2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5) SL_S2	1	--	0	0	0	0	0	0	0
6) SE_S2	0	1	++	0	0	0	0	0	0
7) SPT_S2	0	++	1	0	0	-	0	0	0
8)SL_F2	0	0	0	1	0	0	0	0	++
9) SPT_F2	0	0	0	0	1	--	0	0	0
10) EMO	0	0	-	0	--	1	0	0	0
11) PRB	0	0	0	0	0	0	1	++	0
12) PCO	0	0	0	0	0	0	++	1	--
13) NCO	0	0	0	++	0	0	0	--	1

**Tabelle 6: Korrelationsübersicht der MW zur 2. UE (Ausschnitt) innerhalb der Jungen;**

**rot:** relevante Korrelationen

Im Vergleich der Prä-/Postwert-Differenzen war die Schlafperiodendauer mit der negativen Stressverarbeitung signifikant assoziiert ( $r = 0,632$ ;  $p = 0,027$ ). Weiterhin

zeigte sich im Differenzvergleich auf Trendniveau ein Zusammenhang zwischen Einschlafzeit und der emotionsregulierenden Stressbewältigung ( $r = 0,515$ ;  $p = 0,087$ ). Eine Zunahme der Schlafperiodendauer in Nächten mit darauf folgenden Schultagen bei Anstieg der negativen Stressbewältigung ( $r = 0,582$ ;  $p = 0,047$ ), sowie eine Zunahme der Schlafperiodendauer an Nächten mit darauf folgenden Schultagen bei Anstieg der negativen Stressbewältigung waren darstellbar ( $r = 0,632$ ;  $p = 0,027$ ) (Tab. 7; Anhang Tab 2.8.).

	1)	2)	3)	4)	5)	6)	7)	8)	9)	10)	11)
1) $\Delta EMO$	1	++	++	0	+	0	0	0	0	0	0
2) $\Delta PRB$	++	1	++	0	0	0	0	0	0	0	0
3) $\Delta PCO$	++	++	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4) $\Delta NCO$	0	0	0	1	0	0	0	0	++	0	0
5) $\Delta Einsch$	+	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
6) $\Delta Aufwach$	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
7) $\Delta SL\_S$	0	0	0	0	0	0	1	--	0	0	0
8) $\Delta SE\_S$	0	0	0	0	0	0	--	1	0	0	++
9) $\Delta SPT\_S$	0	0	0	++	0	0	0	0	1	0	0
10) $\Delta SL\_F$	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
11) $\Delta SPT\_F$	0	0	0	0	0	0	0	++	0	0	1

**Tabelle 7: Korrelationsübersicht der Prä-/Postwert-Differenzen (Ausschnitt) innerhalb der Jungen; rot: relevante Korrelationen**

#### 4.5.4.2. Mädchen

Zum Zeitpunkt der ersten Untersuchungseinheit waren bei den Mädchen Zusammenhänge zwischen der Lerneffizienz sowie der Schlafqualität darstellbar. Es zeigte sich eine negative Korrelation zwischen der Schlaflatenz und dem Textverständnis ( $r = -0,829$ ;  $p = 0,021$ ) (Anhang Tab. 2.9.).

Zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchungseinheit war die Schlafperiodendauer in Nächten mit darauf folgenden Schultagen signifikant negativ assoziiert mit der Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden Schultagen ( $r = -0,791$ ;  $p = 0,034$ ) und schulfreien Tagen ( $r = -0,973$ ;  $p = 0,00$ ). Die Schlaflatenz in Nächten mit darauf folgenden Schultagen war signifikant negativ assoziiert mit dem anaphorischen Bezug als Teilbereich des Leseverständnisses ( $r = -0,785$ ;  $p = 0,037$ ). Der Einfluss auf die isolierte Informationsaufnahme stellte sich lediglich auf Trendniveau dar ( $r = -0,689$ ;  $p = 0,087$ ). Weiterhin korrelierte die isolierte Informationsaufnahme als

Teilbereich des Leseverständnisses positiv mit der positiven Stressbewältigung ( $r = 0,852$ ;  $p = 0,015$ ) (Tab. 8; Anhang Tab. 2.10., 2.11.).

	3)	4)	5)	6)	7)	8)	9)	10)	11)	12)	13)
1) ELFE2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2) DEMAT2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3) Cort_S2	1	0	0	0	--	0	0	0	0	0	0
4) Cort_F2	0	1	0	0	--	0	0	0	0	0	0
5) SL_S2	0	0	1	--	0	0	0	0	0	0	0
6) SE_S2	0	0	--	1	0	--	0	0	0	0	0
7) SPT_S2	--	--	0	0	1	0	0	0	0	0	0
8)SL_F2	0	0	0	--	0	1	++	0	0	0	0
9) SPT_F2	0	0	0	0	0	++	1	0	0	0	0
10) EMO	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
11) PRB	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
12) PCO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	--
13) NCO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	--	1

**Tabelle 8: Korrelationsübersicht der MW zur 2. UE (Ausschnitt) innerhalb der Mädchen;**

**rot:** relevante Korrelationen

Im Prä-/Postwert-Differenzen-Vergleich war ein Anstieg der Schlaflatenz in Nächten mit darauf folgenden Schultagen signifikant mit einer Verschlechterung der „Problemlösenden Bewältigung“ als Form der Stressbewältigung assoziiert ( $r = -0,958$ ;  $p = 0,001$ ). Weiterhin zeigte sich zwischen der Schlafperiodendauer in Nächten mit darauf folgenden Schultagen sowie der negativen Stressverarbeitung ein signifikanter Zusammenhang im Sinne einer Abnahme der negativen Stressverarbeitung bei einer Verbesserung der Schlafdauer ( $r = -0,915$ ;  $p = 0,004$ ). Ein verspäteter Einschlafzeitpunkt korrelierte signifikant mit einer Zunahme der negativen Stressverarbeitung ( $r = 0,914$ ;  $p = 0,004$ ). Lediglich als Trend zeigte sich ein positiver Zusammenhang zwischen der Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen sowie der Einschlafzeit in Nächten mit darauf folgenden Schultagen ( $r = 0,676$ ;  $p = 0,095$ ). Weiterhin konnte im Vergleich der Differenzen der Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen eine signifikant negative Assoziation mit der positiven Stressverarbeitung ( $r = -0,764$ ;  $p = 0,046$ ) sowie der emotionalen Bewältigungsstrategien ( $r = -0,698$ ;  $p = 0,081$ ) als Trend gezeigt werden (Tab. 9; Anhang Tab. 2.12.).

	1)	2)	3)	4)	5)	6)	7)	8)	9)	10)	11)
1) $\Delta$ EMO	1	0	0	0	0	0	0	0	0	-	0
2) $\Delta$ PRB	0	1	0	0	0	0	--	0	0	0	0
3) $\Delta$ PCO	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	--
4) $\Delta$ NCO	0	0	0	1	++	0	0	0	--	0	0
5) $\Delta$ Einsch	0	0	0	++	1	0	0	0	0	0	0
6) $\Delta$ Aufwach	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
7) $\Delta$ SL_S	0	--	0	0	0	0	1	0	0	0	0
8) $\Delta$ SE_S	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
9) $\Delta$ SPT_S	0	0	0	--	--	0	0	0	1	0	0
10) $\Delta$ Cort_S	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
11) $\Delta$ Cort_F	-	0	--	0	0	0	0	0	0	0	1

**Tabelle 9: Korrelationsübersicht der Prä-/Postwert-Differenzen (Ausschnitt) innerhalb der Mädchen;**

**rot:** relevante Korrelationen

## 5. DISKUSSION

Die Eltern-Kind-Beziehung nimmt eine besondere Bedeutung in der kindlichen Entwicklung ein. Laut Textor sind die Stimulierung und auch das Lernen weitaus intensiver, wenn sich die Eltern engagiert um das Kind kümmern. Dadurch wird das kindliche Stresserleben positiv beeinflusst, es wird widerstandsfähiger und das Kind ist eher in der Lage, die eigenen Affekte und Emotionen zu kontrollieren. Fördern die Eltern eine anregungsreiche Umwelt, können in ihr viele Lernerfahrungen gemacht werden [Textor 2005]. Im Rahmen unserer Studie sollte der Einfluss der Eltern-Kind-Beziehung, im Sinne einer abendlich-elterlichen Intervention, auf den Schlaf, das Stresscoping, auf die Cortisol-Exkretion sowie auf die Lerneffizienz untersucht werden. Die elterliche Interaktion beinhaltete insgesamt 21 Interaktionen mit jeweils Vorlesen, Gespräch über schulische Inhalte und positive Tageserlebnisse. Tatsächlich wurden maximal 17 Interaktionen vonseiten der Eltern durchgeführt, mit dem inhaltlichen Schwerpunkt „positive Tageserlebnisse“. Maximal 16 Mal wurde innerhalb von drei Wochen vorgelesen, einmal wurde das „Vorlesen“ durch eine Kassette ersetzt. Ein Ergebnis, welches sich in den Medien widerspiegelt. So konnte in der Studie „Vorlesen in Deutschland 2007“ verdeutlicht werden, dass 42% aller Eltern nicht regelmäßig vorlesen, fast ein Fünftel der Eltern liest überhaupt nicht vor. Lediglich dreißig Prozent lesen täglich ihren Kindern vor. Während in der frühen Kindheit sowie im Kindergartenalter circa zwei Drittel der Eltern regelmäßig ihren Kindern vorlesen, wird an dem Vorleseverhalten der Eltern von 6- bis 10-jährigen Kindern deutlich, dass lediglich die Hälfte der Eltern regelmäßig den Kindern vorliest [Deutsche Bahn AG/Die Zeit/Stiftung Lesen 2007]. Dieser „Vorlese-Knick“ nach der Einschulung lässt sich mit den Resultaten unserer Untersuchung vereinbaren. Er lässt vermuten, dass durch die Institution der Schule die Eltern sich stärker aus ihrem Verantwortungsbereich, was die Förderung der Kinder betrifft, zurückziehen. Die Schule übernimmt den Bereich der intellektuellen Entwicklung, so dass sich die Eltern weniger beziehungsweise unregelmäßiger mit den Kindern beschäftigen [Deutsche Bahn AG/Die Zeit/Stiftung Lesen 2007]. Weiterhin kommt hinzu, dass alle teilnehmenden Kinder zum größten Teil jüngere Geschwister hatten, was die diskontinuierliche Eltern-Kind-Interaktion durch entsprechenden Zeitmangel erklären

könnte. Einen wichtigen Einfluss auf die Häufigkeit der elterlichen Intervention übten die bevorstehenden Sommerferien aus. In diesem Zeitraum fielen laut der elterlichen Dokumentation Veranstaltungen wie Schul- und Klassenabschlussfeiern sowie Ferienfreizeiten mit der Konsequenz, dass abends keine ausführliche Beschäftigung von elterlicher Seite stattgefunden hat. Weiterhin konnte in unseren Untersuchungen gezeigt werden, dass regelmäßige Gespräche über schulische Inhalte eine Verbesserung der mathematischen Leistung hervorrufen. Auch übte das regelmäßige Vorlesen einen positiven Einfluss auf das satzübergreifende Lesen als Teilbereich des allgemeinen Textverständnisses aus.

In der Literatur konnten diese Ergebnisse bestätigt werden. Insbesondere trifft dies auf regelmäßiges Vorlesen und Erzählen in der Kindheit in Beziehung zur Entwicklung neuronaler Strukturen für Spracherwerb und Lernfähigkeit zu. Weiterhin dient das regelmäßige Vorlesen als entscheidender Impuls, um „Lese-Karrieren“ zu fördern [Deutsche Bahn AG/Die Zeit/Stiftung Lesen 2007]. Laut einem UNICEF-Bericht zur Lage der Kinder in Deutschland spielt es für das Wohlbefinden der Kinder zu Hause kaum eine Rolle, ob sich die Kinder in der Schule wohlfühlen, selbst die Benotung habe keine direkten Auswirkungen auf die Befindlichkeit. Sehr viel stärker werde ihr Befinden durch innerfamiliären Stress beeinflusst. Sehr auffällig ist, dass nur 40% der Kinder viel mit ihren Eltern reden [Bertram 2008]. Daraus lässt sich erkennen, dass eine kontinuierliche Eltern-Kind-Interaktion einen positiven Effekt auf die Stress-Wahrnehmung und die Stressverarbeitung ausübt. Ein direkter Einfluss der elterlichen Intervention auf das Stresscoping der Kinder konnte in unserer Untersuchung nicht dargestellt werden, so dass keine stützenden Daten aus unserer Untersuchung für die oben beschriebenen Interaktionen erkennbar waren. Sogar die urinaire Cortisol-Exkretion, im Sinne einer Stressantwort, zeigte sich innerhalb der Interventionsgruppe im Prä-/Postwert-Vergleich relativ konstant. Insgesamt sei jedoch anzumerken, dass die elterliche Intervention unregelmäßig und in einer niedrigen Frequenz erfolgte, so dass der Einfluss der Intervention auf die Stressverarbeitung nicht adäquat beurteilt werden kann.

Im Rahmen unserer Untersuchungen konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der elterlichen Interaktion und dem kindlichen Schlaf festgestellt werden. In der Literatur zeigt sich, dass ritualisierte nächtliche Eltern-



Kind-Interventionen vor dem Schlafen zu einer Verbesserung der Schlafdauer sowie der Schlafeffizienz führen. Laut Hale et al. konnte gezeigt werden dass regelmäßige ritualisierte abendliche Eltern-Kind-Interaktionen mit Vorlesen, Singen oder Erzählen zu einer dauerhaften Verbesserung der kindlichen Schlafdauer und Schlafeffizienz sowie der kognitiven Entwicklung führen können [Hale et al. 2011].

Im Prä-/Postwert-Vergleich wurde im Gesamtkollektiv sowie in allen Subgruppen eine spätere Einschlafzeit bei gleicher Aufwachzeit mit einer dadurch bedingten signifikanten Reduktion der Schlafdauer und einer Abnahme der Schlafeffizienz deutlich, wobei die Interventionsgruppe am stärksten davon betroffen war. Die Schlaflatenz zeigte sich in der Interventionsgruppe verlängert, wohingegen in der Kontrollgruppe eine Abnahme deutlich wurde. Die Veränderungen der Einschlafzeit in allen Subgruppen lassen sich am ehesten als Effekt der Sommerferien erklären. Diese waren 2007 in Nordrhein-Westfalen vom 21.06. - 03.08. angesetzt [Ministerium für Schule und Weiterbildung des Landes Nordrhein-Westfalen 2006-2011], so dass die zweite Untersuchungseinheit, welche von Anfang bis Mitte Juni 2007 stattfand, direkt in die „Ferienvorphase“ fiel. Diese Zeit wird von vielen Schülern als „entspannt“ beschrieben, da die Klausurenphasen vorbei sind, viele Schulen die Zeugnisse verteilen und Abschlussfeiern organisieren. Es gehe vielmehr um das soziale Miteinander und nicht nur um das Lernen, so dass die festen Einschlafzeiten nicht mehr so stringent eingehalten werden müssen [Kupke 2006]. Wie erwähnt, zeigten sich die Veränderungen der Schlaflatenz und der Schlafeffizienz in der Interventionsgruppe am deutlichsten. Ein Ergebnis, welches zunächst nicht in der Form erwartet wurde, da in der Literatur ein positiver Einfluss der Eltern-Kind-Interaktion auf den kindlichen Schlaf beschrieben wurde. Es könnte jedoch auch angenommen werden, dass die Intervention die Einschlafzeit verzögerte und die daraus resultierende geringere Schlafdauer wiederum negative Effekte ergab, so dass gegebenenfalls positive Effekte egalisiert wurden. Da die Untersuchung mit schlafgesunden Kindern durchgeführt wurde, könnte vermutet werden, dass diese strukturierte Intervention eher einen negativen Effekt auf die Schlaflatenz und die Schlafeffizienz an schlafgesunden Kindern ausüben könnte. Jedoch ist weiterhin kritisch anzumerken, dass keine kontinuierlichen abendlichen Eltern-Kind-Interventionen durchgeführt worden sind.

Einzelne Domänen der Stressverarbeitung wurden in unserer Studie untersucht. Diese beinhalten das positive Stresscoping, welches unterteilt wird in emotionsbezogene Bewältigung (EMO) und in problembezogene Bewältigung (PRB) sowie das negative Stresscoping (NCO). In unserer Untersuchung stellten sich die Ausgangswerte in den einzelnen Subgruppen homogen dar. Innerhalb der Gruppe der Jungen waren dezent höhere Werte in der EMO und insgesamt in der PCO zu beobachten, wobei die Mädchen höhere Werte in der PRB sowie in der NCO aufwiesen. Ein Effekt, welcher zum einen mit der geringen Größe der Gesamtpopulation, zum anderen mit der ungleichen geschlechtsspezifischen Verteilung in den Subgruppen zusammenhängen könnte. Vergleicht man die Ausgangswerte der Interventionsgruppe mit der Kontrollgruppe, zeigten sich innerhalb der Kontrollgruppe höhere Werte in der EMO und niedrigere Werte im NCO. Sowohl in der Kontroll- als auch in der Interventionsgruppe lag der Anteil der Jungen bei durchschnittlich 64%. Damit spiegeln die Ausgangswerte am ehesten die geschlechtsspezifischen Unterschiede wider. Nach der zweiten Untersuchungseinheit ließen sich keine richtungsweisenden signifikanten Veränderungen nachweisen. Innerhalb der Gruppe der Jungen zeigte sich eine Reduktion der EMO, PRB, PCO sowie der NCO, bei den Mädchen eine Zunahme der EMO und PCO sowie eine Abnahme der PRB und ein im Vergleich zu den Jungen höhere Reduktion der NCO bei insgesamt höheren Ausgangswerten. Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe ließen sich über die Studie keine wesentlichen Veränderungen darstellen. Zwar kam es in beiden Gruppen zu einer leichten Besserung der PRB, jedoch zeigte sich in der PCO in beiden Gruppen eine Abnahme, wohingegen in der Kontrollgruppe eine Reduktion des NCO auffiel. Unsere Ergebnisse fielen in Zusammenschau mit der aktuellen Studienlage in der Literatur somit nicht erwartungsgemäß aus. Laut Gründler verbessert eine kontinuierliche Kommunikation zwischen den Eltern und Kindern die Bindung untereinander und dient damit der kindlichen Entspannung und der besseren Stressbewältigung [Gründler 2007]. Diese These konnte in unseren Ergebnissen nicht widerspiegelt werden. Ein mögliches Erklärungsmodell hierfür könnte darin liegen, dass die Eltern der Interventionsgruppe sich nicht kontinuierlich mit den Kindern beschäftigt haben. An keinem Kind der Interventionsgruppe wurden die

kompletten 21 Interventionseinheiten durchgeführt. Als Ursachen gaben die Eltern auswärtige Übernachtungen der Kinder bei Freunden beziehungsweise Urlaubsfahrten an. Weiterhin wäre es denkbar, dass zum Beispiel das kurze Rekapitulieren schulischer Inhalte durch Reaktivierung negativer Erlebnisse zu einem erhöhten Anspannungspotenzial bei den schlafgesunden Kindern geführt haben könnte. Daher wären weiterführende Untersuchungen sinnvoll, welche nicht direkt vor den Schulferien durchgeführt werden sollten. Zum anderen könnten zusätzlich die Untersuchungen an schlafgestörten Kindern durchgeführt werden.

In unserer Untersuchung zeigten sich die bezüglich der Lernleistung erhobenen Ausgangswerte der einzelnen Subgruppen, bezogen auf das Textverständnis, homogen. Jedoch zeigten sich in den Leistungstests in der ersten Untersuchungseinheit insbesondere im Textverständnis überdurchschnittliche sowie stark unterdurchschnittliche Leistungsprofile, so dass schlussfolgernd die schulische Note nur bedingt die Testergebnisse reflektiert. Nach der zweiten Untersuchungseinheit kam es innerhalb der Gesamtpopulation sowohl bei den Jungen als auch in der Kontrollgruppe zu einem signifikanten Anstieg des Textverständnisses. Bei den Mädchen sowie in der Interventionsgruppe zeigte sich lediglich ein leichter Anstieg des Textverständnisses. Hierbei ist es von Interesse, dass die Kontrollgruppe, ausgehend von schlechteren Ausgangsleistungen, im Studienverlauf eine sichtbare Steigerung zeigt. Die Interventionsgruppe blieb annähernd gleich. Dies könnte auf einen unspezifischen Effekt in der Kontrollgruppe allein durch die abendliche Tagesreflexion einhergehen. Die mathematische Leistung zeigte sich in der Gesamtpopulation sowie innerhalb der Jungen weitgehend unverändert. Bei den Mädchen sowie in der Kontrollgruppe kam es zu einer leichten Besserung, wohingegen in der Interventionsgruppe sogar eine leichte Verschlechterung der mathematischen Leistung erkennbar wurde. Wenn auch die geschlechtsspezifischen Unterschiede mit der inhomogenen Verteilung und damit der Unterrepräsentation der Mädchen innerhalb der Gesamtpopulation erklärt werden könnten, waren die Ergebnisse der Interventionsgruppe überraschend: Das Vorlesen zählte als Bestandteil zu der elterlichen Intervention. In zahlreichen Studien konnte demonstriert werden, dass unter anderem das elterliche Vorlesen als Eltern-Kind-Kommunikation einen wesentlichen Faktor zur kindlichen Bildung beiträgt. Textor

beschrieb, dass bildende Aktivitäten in der Familie, wie zum Beispiel Vorlesen sowie Gespräche über aktuelle Ereignisse, wichtige Faktoren sind, die zur kindlichen Bildung und Entwicklung beitragen [Textor 2005]. Dieser positive Effekt spiegelte sich in unserer Untersuchung nicht wider. Eine mögliche Erklärung könnte auch hierfür die inkonsequente Durchführung der elterlichen Intervention sein. So wurde lediglich in zwei Familien maximal an 16 sowie an 14 Abenden vorgelesen. In einer Familie wurde das Vorlesen durch Kassetten-Abspielen ersetzt. Andererseits muss auch bedacht werden, dass sich durch die Intervention die Einschlafzeit verzögerte und die Gesamtschlafdauer verringerte, womit die Intervention negative Effekte gehabt haben könnte, die positive Effekte, wie die auf die Stressverarbeitung, egalisiert haben könnte. Zukünftige Untersuchungen sollten bedenken, dass das Vorlesen nicht zu einem späteren Einschlafen führen sollte, um die potentiell positiven Effekte nicht zu beeinträchtigen.

Die Ergebnisse unserer Untersuchung zeigten in Bezug auf die Cortisol-Exkretion deutlich geschlechtsspezifische Unterschiede in den Ausgangswerten. Dabei zeigten sich höhere Cortisol-Ausgangswerte bei den Jungen als bei den Mädchen an Nächten mit darauf folgenden Schultagen. Schon in tierexperimentellen Studien konnten geschlechtsspezifische Unterschiede des Steroid-Metabolismus zwischen weiblichen und männlichen Tieren dargestellt werden [Shamim et al. 2000]. Zwar existieren wenige Untersuchungen, welche geschlechtsspezifische Unterschiede bei Kindern darstellen, jedoch konnte unsere Beobachtung an Studien mit Erwachsenen gestützt werden, bei denen männliche Probanden eine höhere Cortisol- sowie Cortisolmetabolit-Exkretion aufwiesen als die weiblichen Teilnehmer [Shamim et al. 2000], wobei die geschlechtsspezifischen Unterschiede mit zunehmender Fettleibigkeit der Probanden umso höher waren [Vierhapper et al. 2007]. Das Körpergewicht als Messparameter wurde im Rahmen unserer Untersuchung nicht mitberücksichtigt. Laut einer Studie von Van Cauter et al. [1996] haben Frauen eine geringere Durchschnittskonzentration an Cortisol über 24 Stunden, bedingt durch einen geringeren morgendlichen Durchschnittswert, als Männer. Jedoch muss weiterhin angemerkt werden, dass sich die genannten Untersuchungen auf Erwachsene beziehen und es insgesamt fraglich ist, inwieweit diese Ergebnisse auf Kinder übertragbar sind. Untersuchungen von Bouma et al. [2009] fokussierten das

kindliche Stresscoping, welches eng mit der Cortisol-Exkretion als Stressmarker einhergeht, in Bezug auf geschlechtsspezifische Unterschiede. Laut Bouma und Mitarbeitern reagieren die Mädchen anders auf Stress als Jungen, was sich in einer niedrigeren Cortisol-Konzentration im Speichel der Mädchen widerspiegelt [Bouma et al. 2009]. Ein Effekt, der sich auch in unserer Studie abbildet. Bei erwachsenen Frauen mit Stress am Arbeitsplatz hingegen ließ sich eine höhere Cortisol-Exkretion als bei Männern unter ähnlichen Bedingungen [Maina et al. 2009] darstellen.

In unserer Untersuchung erfolgte eine Differenzierung zwischen Nächten mit schulfreien Tagen sowie Schultagen. Dabei waren die Cortisol-Werte in Nächten mit Schultagen im Vergleich zu den Nächten mit schulfreien Tagen zum Zeitpunkt der ersten Messeinheit lediglich leicht höher und bei den Mädchen unverändert. Im Rahmen der „Stendaler Tagesbetreuungs-Studie“ konnte ein gegenteiliger Effekt beobachtet werden, so dass der Organismus der Kinder gegen Ende der Woche am angespanntesten ist durch den Stress der gesamten Woche, was mit einer gesteigerten Cortisol-Exkretion als Stress-Antwort einhergehen könnte [Ahnert et Eckstein 2010]. Vergleicht man die Cortisol-Exkretion zum Zeitpunkt der ersten und der zweiten Untersuchungseinheit, zeigte sich zum Zeitpunkt der zweiten Messeinheit ein Anstieg der Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen innerhalb des Gesamtkollektivs und bei den Mädchen. In den Nächten mit darauf folgenden Schultagen hingegen veränderten sich die Messwerte unwesentlich in den einzelnen Gruppen. Lediglich bei den Jungen zeigte sich eine leichte Abnahme bei schon im Vorfeld höheren Ausgangswerten. Laut Lange [2004] belasten Kinder ihr Wochenende mit der Erledigung der Schulaufgaben oder anderer schulbezogener Arbeit im Vergleich zur Werkwoche nur geringfügig. Vermutlich wurden die Studienprobanden durch das Rekapitulieren von schulischen Inhalten im Rahmen der elterlichen Intervention mit der Schule konfrontiert, so dass daraus der Anstieg der Cortisol-Exkretion in den Nächten mit schulfreien Tagen erklärt werden könnte. Zusammenfassend wird deutlich, dass nachfolgende Studien nächtliche urinäres Cortisol-Konzentrationsmessungen in ihr Untersuchungsprotokoll aufnehmen sollten, da so eine Messung aufschlussreichere Daten über die geschlechtsspezifischen als auch über altersbedingte Änderungen der Funktion des HPA-Systems und dadurch der Cortisol-Exkretion liefern könnte.

Innerhalb der Gruppe der Mädchen ließ sich im Rahmen unserer Untersuchungen ein Zusammenhang zwischen der Cortisol-Exkretion sowie der Lernleistung darstellen. Somit führte eine Abnahme der Cortisolkonzentration in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen zu einer Verbesserung der Rechenleistung. In der Interventionsgruppe kam es zu einer signifikanten Verbesserung der Rechenleistung im Teilbereich „Sachrechnen“ bei Abnahme der Cortisol-Exkretion. Diese Effekte konnten anhand von zahlreichen Untersuchungen, welche den Einfluss von Cortisol auf höhere kognitive Funktionen fokussierten, bestätigt werden. So zeigten Untersuchungen von Lupien und McEwen, dass sowohl stressinduzierte Anstiege der Corticosteroid-Freisetzung als auch die Gabe von Glukokorticoiden die Gedächtnisfunktionen negativ beeinträchtigen [Lupien et McEwen 1997]. Born und Plihal konnten 2000 zeigen, dass der Effekt der Konsolidierung von deklarativen Gedächtnisinhalten unter hohen Cortisolspiegeln während des Tiefschlafs aufgehoben wird. Ein niedriger Cortisolspiegel scheint daher für Konsolidierungsprozesse des deklarativen Gedächtnisses von großer Bedeutung zu sein [Born et Plihal 2000]. Jedoch zeigten weitere Untersuchungen, dass Stresshormone für den optimalen Lernprozess notwendig sind. Ein mittleres Maß an Stresshormonen begünstigt das Lernen, ein Zuviel oder Zuwenig wirke sich dagegen hemmend auf das Lernen oder die Gedächtnisleistung aus. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass eine individuelle Balance an Stresshormonen beziehungsweise der Cortisol-Exkretion für die kognitive Leistungsfähigkeit ausschlaggebend ist [Sandi 2009; McEwen et al. 1986; McEwen 2002, 2007].

Durch zahlreiche Untersuchungen konnte ein Einfluss der Cortisol-Exkretion auf den Schlaf demonstriert werden. Nach Buckley und Schatzberg nimmt die HPA-Achse in der Modulation des Schlaf-Wach-Rhythmus eine große Bedeutung ein. Dysfunktionen in allen Domänen der Achse beeinflussen den Schlaf [Buckley et Schatzberg 2005] wie zum Beispiel bei dem Krankheitsbild der Depression, welches in der Regel mit Schlafstörungen und Hypercortisolämie assoziiert ist. Studien von Vgontzas et al. sowie von Rodenbeck et al. zeigten einen Zusammenhang zwischen erhöhter Cortisol-Konzentration und chronischer Insomnie ohne Vorliegen einer Depression. Hierbei wurde eine gesteigerte Cortisol-Exkretion abends sowie im ersten Schlafdrittel dargestellt, wohingegen die physiologische Cortisol-Sekretion und

-Exkretion einer zirkadianen Rhythmik unterliegt, so dass in der ersten Hälfte des nächtlichen Schlafs der Tiefschlaf mit einer Hemmung der Cortisol-Freisetzung einhergeht, während die Cortisol-Spiegel in der zweiten Schlafhälfte stark ansteigen [Vgontzas et al. 1998, 2001; Rodenbeck et Hajak 2001; Rodenbeck et al. 2002; Born et Plihal 2000]. Obwohl die meisten Untersuchungen überwiegend an erwachsenen Probanden durchgeführt wurden, konnte in dieser Studie an Kindern ein Einfluss der Cortisol-Exkretion auf den Schlaf bestätigt werden. So ging eine Reduktion der Schlafdauer und -effizienz im Gesamtkollektiv mit einem Anstieg der Cortisol-Konzentration im nächtlichen Urin einher. Dieser Effekt ließ sich mit Daten aus der Literatur, untersucht an Erwachsenen, belegen. So beschrieben Späth-Schwalbe et al., dass die Schlafdauer und die nächtliche Cortisol-Sekretion zusammenhängen. In ihren Untersuchungen ging eine kurze Schlafdauer mit einer erhöhten Plasma-Cortisol-Konzentration einher [Späth-Schwalbe et al. 1992]. Laut Zhang et al. übt ein Anstieg der sympathischen Aktivität, gemessen anhand der Cortisol-Konzentration, einen negativen Einfluss auf die Schlaffeffizienz aus [Zhang et al. 2011]. Insbesondere innerhalb der Interventionsgruppe zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Cortisol-Exkretion und der Schlafdauer sowie der Schlaflatenz, wobei eine gesteigerte Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden Schultagen zu einer Zunahme der Schlafdauer in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen einherging. Weiterhin resultierte aus einer hohen Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen eine Zunahme der Schlaflatenz in den entsprechenden Nächten und somit eine reduzierten Schlaffeffizienz. Dieser negative Effekt der Cortisol-Ausscheidung auf die Schlafqualität konnte sowohl für die Kontrollgruppe als auch, bezogen auf die Schlafdauer, für die Mädchen dargestellt werden.

Neben den Katecholaminen dient das Cortisol als ein wichtiges Stresshormon. Psychischer und physischer Stress führt über die Aktivierung der HPA-Achse zu einer vermehrten Cortisol-Sekretion [Jockenhövel 2000]. Im Rahmen unserer Untersuchungen konnten lediglich in der Gruppe der Mädchen Zusammenhänge zwischen der Cortisol-Exkretion und der kindlichen Stressverarbeitung dargestellt werden. So ging ein Anstieg der Cortisol-Exkretion mit einem reduzierten positiven Stresscoping insbesondere im Teilbereich der emotionalen Bewältigung einher sowie

mit einer Zunahme des negativen Stresscopings. Damit ergeben sich Zusammenhänge, die auf geschlechtsspezifische Unterschiede in der Stressverarbeitung hinweisen und mit den Ergebnissen von Bouma et al. übereinstimmen. Diese konnten anhand ihrer Daten belegen, dass Mädchen unterschiedlich auf Stress reagieren, was sich in niedrigeren Cortisol-Konzentrationen im Speichel der Mädchen nach Stressexposition widerspiegelte [Bouma et al. 2009]. Weiterhin zeigten Untersuchungen von Gunnar et al. [2001], dass exogene Faktoren wie unter anderem eine einfühlsame intensive Zuwendung sowohl bei Neugeborenen als auch bei älteren Kindern zu einer Reduktion der Cortisol-Konzentration während der Stressexposition führen können. Daraus wird deutlich, dass die Stressreaktion durch interpersonelle Bindungen wie zum Beispiel durch eine harmonisch-liebevolle Eltern-Kind-Beziehung beeinflusst werden kann. Möglicherweise besteht damit ein Zusammenhang des Vorlesens mit vermehrter nächtlicher Cortisol-Exkretion beziehungsweise Stresserleben.

Der Einfluss des Schlafes auf Gedächtnisleistungen und Lernen ist in zahlreichen Studien bestätigt worden. Generell wird ein fördernder Einfluss des Schlafes auf die Lernfähigkeit beschrieben [Gonja 2009]. Dies konnte im Rahmen unserer Untersuchungen bestätigt werden. So zeigte sich schon im Gesamtkollektiv, dass mit zunehmender Schlaflatenz die mathematische Leistungsfähigkeit im Teilbereich der Geometrie abnimmt. Des Weiteren führte eine geringe Schlafdauer zu einer Verschlechterung der allgemeinen mathematischen Leistung sowie der Leseleistung. Die Jungen zeigten schlechtere Leistungen im mathematischen Teilbereich Geometrie bei Zunahme der Schlaflatenz. Bei den Mädchen war eine Zunahme der Schlaflatenz mit einer Abnahme des Leseverständnisses assoziiert.

Innerhalb der Interventionsgruppe konnte ein Einfluss der Schlaflatenz in Nächten mit darauf folgenden Schultagen und dem Sachrechnen als Teilbereich der Rechenleistung abgebildet werden. In der Kontrollgruppe traten keine Zusammenhänge zwischen der Lerneffizienz und Schlafparametern auf. Diese Effekte konnten sich in Studien von Hoedlmoser [2008] bestätigen: Eine Verbesserung des Schlafverhaltens bei erwachsenen Probanden führte zu einer Verbesserung der Merkfähigkeit. Die Versuchspersonen konnten schneller einschlafen und hatten in der Folge deutlich größere Lernerfolge beim Einstudieren



von Wortpaaren. Neben den Untersuchungen an Erwachsenen existieren ebenfalls Studien, welche den Einfluss des Schlafes auf die Lerneffizienz bei Schulkindern fokussieren. So zeigte unter anderem eine Metaanalyse von Dewald et al. [2009], dass die schulischen Leistungen eng von einer adäquaten Schlafqualität abhängen. Alltägliche Konflikte, Sorgen und Probleme werden oft aufgeschoben und führen zu einem erhöhten Anspannungspotenzial. Häufig werden die Sorgen mit in den Schlaf „genommen“, der Stress des Tages setzt sich in die Nacht fort und es folgen Schlafstörungen. Dies ist ein Effekt, der wahrscheinlich nicht nur bei Erwachsenen eine bedeutende Rolle hat. Selbst Kinder und Jugendliche erleben Schulstress, familiäre Konflikte, Probleme mit Freund oder Freundin, aber auch übermäßigen Stress durch Fernseh- oder Computer-Nutzung, was nicht selten mit Schlafstörungen assoziiert ist [Gonja 2009; Heinrich 2003]. Im Rahmen unserer Untersuchungen konnte der Zusammenhang zwischen der Schlafqualität und der Stressverarbeitung bestätigt werden. So ließ sich im Gesamtkollektiv zeigen, dass ein positives Stresscoping insbesondere im Bereich der problemlösenden Bewältigung zu einer Verkürzung der Schlaflatenz führt. In der Literatur konnte dieser Effekt bestätigt werden, dass Stress beziehungsweise negatives Stresscoping häufig mit Störungen des Einschlafprozesses einhergeht und demnach eine Verlängerung der Schlaflatenz hervorruft [Sadeh 1996; Komada et al. 2001]. Innerhalb der Gruppe der Jungen spiegelte sich der Einfluss von Stresscoping auf die Schlafdauer wider. So führte ein gesteigertes negatives Stresscoping zu einer Verlängerung der Schlafdauer, wohingegen vermehrte emotionsregulierende Bewältigungsstrategien zu einer Abnahme der Schlafdauer führten. Bei den Mädchen führte eine zunehmende negative Stressverarbeitung zu einer Abnahme der Schlafdauer sowie zu einer späteren Einschlafzeit. Erneut wurden in diesem Zusammenhang geschlechtsspezifische Unterschiede deutlich, welche sich in der Literatur an erwachsenen Populationen bestätigen lassen. So bevorzugen Frauen andere Copingstrategien als Männer, so dass eine geschlechtsspezifische Wahrnehmung und Gewichtung von Schlafproblemen und Belastungssituationen angenommen werden kann [Rahm 1995].

Untersuchungen von Eschenbeck sowie Kohlmann zeigten geschlechtsspezifische Unterschiede des Stresscopings an Grundschulern. Bereits ab der zweiten Klasse

suchen Mädchen eher nach sozialer Unterstützung, die Jungen hingegen zeigen mehr aggressive Tendenzen wie zum Beispiel "wütend werden und etwas kaputt machen" sowie "laut vor sich hinfluchen" [Eschenbeck et Kohlmann 2002]. Neben den dargestellten geschlechtsspezifischen Unterschieden konnten im Rahmen unserer Untersuchung Zusammenhänge zwischen Schlafparametern sowie der Stressverarbeitung dargestellt werden. So führte eine spätere Aufwachzeit zu Verbesserung der positiven Stressverarbeitung und zu einer Abnahme des negativen Stresscopings.

Abschließend sei zur Methodik hinzuzufügen, dass sich im Rahmen unserer Untersuchung nur eine geringe Fallzahl abbilden ließ. Dennoch zeigten sich signifikante Ergebnisse, welche der Untersuchung einen explorativen Charakter verleihen.

## 6. ZUSAMMENFASSUNG

Stress bei Grundschulkindern ist keine Seltenheit: Etwa 42% der Eltern bemerken Stress-Symptome bei ihren Kindern. Hohe schulische Anforderungen, Konflikte mit Lehrern und mit der Familie, aber auch anstrengende Freizeitaktivitäten, können Stress bei Kindern hervorrufen. Nicht selten resultieren daraus Schlafstörungen, welche insbesondere bei Schulkindern die Leistungsfähigkeit im Unterricht sowie die individuelle Lerneffizienz reduzieren. Die Eltern-Kind-Beziehung nimmt bei der kindlichen Stressverarbeitung eine wichtige Rolle ein. So kann durch eine intensive und harmonische Interaktion die kindliche Stressantwort moduliert und reduziert werden.

Ziel unserer Studie war es daher zu untersuchen, inwieweit durch eine strukturierte abendliche Eltern-Kind-Intervention, untersucht an schlafgesunden Kölner Viertklässlern, Veränderungen der kindlichen urinären nächtlichen Cortisol-Exkretion, des Stresscopings, der Schlafqualität sowie der Lernfähigkeit zu erwarten wären. Es sollte geprüft werden, ob eine positive Intervention ein geeignetes Verfahren zur Erfassung des Zusammenhangs zwischen Stresscoping, Gedächtniskonsolidierung, schulischer Leistungskompetenz und Schlaf bei Kindern ist. Die Kinder wurden in der Interventions- oder der Kontrollgruppe randomisiert. Als elterliche Intervention wurde eine abendliche 15-minütige Eltern-Kind-Interaktion gewählt, täglich über 4 Wochen, die Vorlesen, eine kurze Erzählung über schulische Inhalte sowie ein Gespräch über die positiven Tageserlebnisse beinhalten sollte. Hierfür wurden die Eltern, adaptiert an dem Therapiemanual für Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter nach Fricke und Lehmkuhl [Fricke et Lehmkuhl 2006], wöchentlich geschult. Vor und nach der Interventionszeit wurde bei allen Kindern über mehrere Tage nächtlicher Urin (zur Bestimmung des Cortisol-Wertes als neuroendokriner Stressparameter) gesammelt und gleichzeitig eine Handgelenksaktometrie zur objektiven Bestimmung der Schlafzeiten durchgeführt. Parallel dazu erfolgte die Durchführung eines standardisierten Mathematiktests für vierte Klassen und eines Textverständnistests, darüber hinaus wurde ein alters- und geschlechts-validierter Stressverarbeitungsfragebogen für Kinder mit einer fiktiven schulischen Belastungssituation ausgewertet.

Insgesamt zeigen die Ergebnisse dieser Untersuchung, dass die Interventionsmaßnahme durchaus positive Effekte in der Gruppe hatte. Hierzu zählten eine Besserung der Stressverarbeitung und Änderung der HPA-Aktivität, wobei trotz der kleinen Gruppengrößen Geschlechtsunterschiede zu erkennen waren.

Durch eine gleichzeitige Abnahme der Schlafdauer, bedingt durch die Intervention, kam es aber auch zu Einflüssen, die die Effektivität wiederum einschränkten, so dass Kausalitäten schwer erkennbar sind, insbesondere inwiefern sich Schlafparameter, Stressverarbeitung, HPA-Aktivität und Lernerfolge gegenseitig modulieren.

Deutlich erkennbar waren Zusammenhänge zwischen der Cortisol-Exkretion sowie den Schlafparametern, so dass eine hohe Cortisol-Exkretion mit einer Verschlechterung der Schlafqualität einhergeht.

Obwohl sich wenige Effekte im direkten Prä-/Postwert-Vergleich darstellen ließen, zeigten sich deutliche Korrelationen der Parameter im Differenzen-Vergleich. Eine Folgestudie mit optimierten und standardisierten Methoden und einer größeren Untersuchungs- und Kontrollpopulation sowie zu verschiedenen Zeiten im Schuljahr und nicht nur, wie hier durchgeführt, in den letzten Schulwochen, erscheint wünschenswert.

Weiterhin zeigten sich zum Teil überraschende Ergebnisse, welche Parameter in zukünftigen Studien verwendet werden sollten. So ermöglicht die einfache Messung der nächtlichen Cortisol-Ausscheidung als ein wesentlicher biochemischer Stressparameter Einblicke in Veränderungen durch edukative Verfahren, die allein mit Stressbewältigungsfragebögen oder Ähnlichem nicht erfassbar sind.

## 7. LITERATURVERZEICHNIS

Ahnert L, Eckstein T: Stendaler Tagesbetreuungsstudie; Zwischenergebnisse, vorgestellt auf dem 47. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in Bremen 2010

[http://psychologie.univie.ac.at/fileadmin/user\\_upload/fak\\_psychologie/files/publikationen/2010.pdf](http://psychologie.univie.ac.at/fileadmin/user_upload/fak_psychologie/files/publikationen/2010.pdf) (Abgerufen am: 23.04.2011)

American Academy of Sleep Medicine: International Classification of Sleep Disorders Diagnostic and Coding Manual. (ICSD-2); AASM, o.O. 2005

Anders T, Emde R, Parmelee A: A manual of standardized terminology, techniques and criteria for scoring of states of sleep and wakefulness in newborn infants. UCLA BrainInformation Service/BRI Publications Office, Los Angeles 1964

Aserinsky E, Kleitman N (1953): Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. Science 118(3062), 273–274, Nachdruck: E. Aserinsky, N. Kleitman: Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. 1953. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 15(4), 2003, S. 454-455

Banki CM, Bissette G, Arato M, O'Connor L, Nemeroff CB (1987): CSF corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in depression and schizophrenia. Am J Psychiatry 144(7), 873-7

Beisel WR, Cos JJ, Horton R, Chao PY, Forsham PH (1964): Physiology of urinary cortisol excretion. J. Clin Endocrinol Metab 24, 887-93

Belanoff JK, Gross K, Yager A, Schatzberg AF (2001): Corticosteroids and cognition. J Psychiatr Res 35(3), 127-45

Bertram H: Der UNICEF-Bericht zur Lage der Kinder in Deutschland. (Hrsg.)München: Beck; Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend (BFSFJ) (Hrsg.). Dossier: Armutsrisiken von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Beck, München 2008

Borbély A: Das Geheimnis des Schlafs. Deutsche Verlags-Anstalt GmbH, Stuttgart 1984

Born J, Plihal W (2000): Gedächtnisbildung im Schlaf: Die Bedeutung von Schlafstadien und Stresshormonfreisetzung. Psychol Rundsch 51(4), 198-208

Bouma EM, Riese H, Ormel J, Verhulst FC, Oldehinkel AJ (2009): Adolescents' cortisol responses to awakening and social stress; effects of gender, menstrual phase and oral contraceptives. The TRAILS study. Psychoneuroendocrinology 34(6), 884-93

Brandenberger G, Follenius M (1975): Influence of timing and intensity of muscular exercise on temporal patterns of plasma cortisol levels. J Clin Endocrinol Metab 40, 845-849

Brandenberger G, Follenius M, Hietter B (1982): Feedback from meal related peaks determines diurnal changes in cortisol response to exercise. J Clin Endocrinol Metab 54, 592-596

Buckley T, Schatzberg A (2005): On the interactions of the hypothalamic-pituitary-adrenal(HPA)-axis and sleep: Normal HPA axis activity and circadian rhythm, exemplary sleep disorders. J Clin Endocrinol Metab 90(5), 3106-3114

Busemann B (2005): STEP Elterntraining. E&C Fachforum: Junge Familien im Brennpunkt – Förderung und Unterstützung von jungen Familien in E&C-Gebieten. Dokumentation der Veranstaltung vom 18. und 19. April 2005 in Berlin/ <http://www.eundc.de/pdf/40017.pdf>, Diakonie Düsseldorf 2005 (Abgerufen am 15.09.2010)

Chuang-Tzu, zitiert und übersetzt nach Tracol H (1982): Why Sleepest Thou, O Lord? Parabola 7, 6-9

Cipolli C (1995): Sleep, dreams and memory: An overview. J Sleep Res 4, 2-9

Compas BE, Malcarne VL, Fondacaro KM (1988): Coping with stressful events in older children and young adolescents. J Consult Clin Psychol 56, 405-411

Currie C, Hurrelmann K, Settertobulte W, Smith R, Todd J: Health and health behaviour among young people, International Report from the HBSC 1997/1998 survey, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen 2000  
[http://www.hbsc.org/downloads/Int\\_Report\\_00.pdf](http://www.hbsc.org/downloads/Int_Report_00.pdf) (Abgerufen am 12.06.11)

Curtis GC, Cameron OG, Nesse RM (1982): The dexamethasone suppression test in panic disorder and agoraphobia. Am J Psychiatry 139(8), 1043-6

DAK (Deutsche Angestellten Krankenkasse) (2008): Forsa-Studie: Schulstress  
<http://www.presse.dak.de/ps.nsf/sbl/B3312758788546EEC125748A003377A1?open>  
(Abgerufen am 05.07.10)

Dallmann MF, Akana, SF, Jacobson L, Casio CS, Shinsako J (1987): Characterisation of corticosterone feedback regulation of ACTH secretion. In Ganong WF, Dallmann MF, Roberts JL (Eds), The hypothalamic-pituitary-adrenal axis revisited. Ann NY Acad Sci 512, 402-414

De Kloet ER, Vreugdenhil E, Oitzl MS, Joels M (1998): Brain corticosteroid receptor balance in health and disease. *Endocr Rev* 19(3), 269-301

De Kloet ER, Joels M, Holsboer F (2005): Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nat Rev Neurosci* 6(6), 463-75

DeQuervain DJ, Roozendaal B, Nitsch RM, McGaugh JL, Hock C (2000): Acute cortisone administration impairs retrieval of long-term declarative memory in human. *Nat Neurosci* 7, 2518-2525

Deutsche Bahn AG/Die Zeit/Stiftung Lesen (2007): Vorlesen in Deutschland 2007. Eine Forschungsinitiative der Deutschen Bahn AG, der ZEIT und der Stiftung Lesen. Handout; [www.stiftunglesen.de](http://www.stiftunglesen.de) (Abgerufen am 22.03.2010)

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u.a. Hrsg. (2007): Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Deutscher Ärzte Verlag, S. 131-140

Dewald JF, Meijer AM, Oort FJ, Kerkhof GA, Bögels SM (2009): The influence of sleep quality, sleep duration and sleepiness on school performance in children and adolescents: A meta-analytic review. *Sleep Med Rev* 14(3), 179-89

Eckert R, Apfelbach R: Tierphysiologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2002

Eschenbeck H, Kohlmann CW (2002): Geschlechtsunterschiede in der Stressbewältigung von Grundschulkindern. *Z Gesundh* 10(1), 1-7

Fehm HL, Späth-Schwalbe E, Dodt C, Born J (1997): Schlafassoziierte Hemmung der ACTH/Cortisol-Sekretion. *Somnologie* 1(1), 37-41

Follenius M, Brandenberger G, Hietter B (1982): Diurnal cortisol peaks and their relationships to meals. *J Clin Endocrinol Metab* 55, 757-761



Fölling-Albers M (2001): - Soziales Lernen in der Grundschule - Wie reagiert die Schule auf veränderte Lebenswelten der Kinder? Das Familienhandbuch des Staatsinstituts für Frühpädagogik

<https://www.familienhandbuch.de/schule/grundschule/soziales-lernen-in-der-grundschule> (Abgerufen am 25.09.2009)

Fricke L, Lehmkuhl G: Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter: Ein Therapiemanual für die Praxis. Hogrefe-Verlag, Göttingen 2006

Fricke L, Mitschke A, Wiater A, Lehmkuhl G (2006): Kölner Behandlungsprogramm für Kinder mit Schlafstörungen – Konzept, praktische Durchführung und erste empirische Ergebnisse. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* (55)2, 141-154

Fricke-Oerkermann L, Lehmkuhl G (2007): Nichtorganische Schlafstörungen im Kindesalter. *Kinderheilkunde* 7, 616-22

Giannotti F, Cortesi F. (2009): Family and cultural influences on sleep development. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 18(4), 849-61

Gölitz D, Roick T, Hasselhorn M: DEMAT 4-Deutscher Mathematiktest für vierte Klassen. Beltz, Göttingen 2006

Gonja T: Lernen und Schlaf – Wie viel Schlaf brauchen Schüler um effektiv lernen zu können? Forschungsarbeit im Fachbereich Psychologie, Universität Wien. GRIN Verlag, München 2009

Gründler EC: Erzählen, vorlesen, selber lesen; Das Familienhandbuch des Staatsinstituts für Frühpädagogik (IFP), München 2007

[www.familienhandbuch.de/cmain/f\\_Fachbeitrag/a\\_Erziehungsbereiche/s\\_605.html](http://www.familienhandbuch.de/cmain/f_Fachbeitrag/a_Erziehungsbereiche/s_605.html) (Abgerufen am 02.01.2008)

Gunnar MR (1992): Reactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical system to stressors in normal infants and children. *Pediatrics* 80, 491-497

Gunnar MR, Bruce, J, Hickman, SE (2001): Salivary cortisol response to stress in children. *Adv Psychosom Med* 22, 52-60

Hale L, Berger LM, LeBourgeois MK, Brooks-Gunn J (2011): A longitudinal study of preschoolers' language-based bedtime routines, sleep duration, and well-being; *J Fam Psychol* 25(3), 423-433

Hampel P, Petermann F, Dickow B: SVF-KJ Stressverarbeitungsfragebogen von Janke und Erdmann angepasst für Kinder und Jugendliche – Manual –. Hogrefe, Göttingen 2001

Hannaford C: Smart moves. Why learning is not all in your head. Great Ocean Publishers, Inc., Arlington/Virginia 1995

Harbuz MS, Lightman SL (1992): Stress and the hypothalamo-pituitaryadrenal axis: acute, chronic and immunological activation. *J Endocrinol* 134, 327-339

Heinrich M (2004): Adoleszenz, Frühling des Lebens; Hauptreferat an der 5. Fortbildungstagung des KHM, 30.–31. Oktober 2003, Luzern. *Primary Care* 18, 364-365

Hemmeter UM, Kundermann B: “Leistung“- In: Enzyklopädie der Schlafmedizin. Peter H, Penzel T, Peter JH (Hrsg) ,Springer-Verlag, Heidelberg 2007, 685-689

Heulens I, Kooy F (2011): Fragile X syndrome: from gene discovery to therapy; *Front Biosci* 16, 1211-32

Hick A: Integrative Leistungen des Zentralnervensystem. In: Kurzlehrbuch Physiologie; C. et A. Hick (Hrsg). Gustav Fischer, Stuttgart 2000, 418-420

Hoban T (2010): Sleep disorders in children. Ann NY Acad Sci 1184, 1-14

Hobson JA, McCarley RW (1977): The Brain as a dream state generator: An Activation-synthesis hypothesis of the dream process. Am J Psychiatry 134, 1335-1348

Hoch B: Enzyklopädie der Schlafmedizin. Springer-Verlag, Heidelberg 2007

Hoedlmoser K, Pecherstorfer T, Gruber E, Anderer P, Doppelmayr M, Klimesch W, Schabus M (2008): Instrumental conditioning of human sensorimotor rhythm (12-15 Hz) and its impact on sleep as well as declarative learning. Sleep 31(10), 1401-1408

Holsboer F (2000): The corticosteroid receptor hypothesis of depression. Neuropsychopharmacology 23(5), 142-145

Iglowstein I, Jenni OG., Molinari L, Largo RH (2003): Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. Pediatrics 111(2), 302-307

Janke W, Wolffgramm J: Biopsychologie von Stress und emotionalen Reaktionen: Ansätze interdisziplinärer Kooperation von Psychologie, Biologie und Medizin. In: G. Debus, G. Erdmann & K.W. Kallus (Hrsg.). Biopsychologie vom Stress und emotionalen Reaktionen Hogrefe, Göttingen 1995, 293-347

Jenkins JC, Dallenbach KM (1924): Obliviscence during sleep and waking. Am J Psychol 35, 605-612

Jenni O, Benz C (2007): Schlafstörungen; Pädiatrie up2date; [http://www.kispi.uzh.ch/Kinderspital/Medizin/Schlafmedizin/Schlafstoerungen/Jenni\\_Benz\\_Paedup2date\\_2007.pdf](http://www.kispi.uzh.ch/Kinderspital/Medizin/Schlafmedizin/Schlafstoerungen/Jenni_Benz_Paedup2date_2007.pdf) (Abgerufen am 04.09.2009)

Jockenhövel F: Hormonale Regulation. In: Kurzlehrbuch Physiologie; Hick, C., Hick, A. (Hrg). Urban&Fischer, München 2000, 240-243

Kavsek MJ (1993): Die Klassifikation von Bewältigungsstrategien Jugendlicher: Eine differentielle Sichtweise; Z Differ und Diagn Ps 14, 221-234

Keller-Wood ME, Dallmann MF (1984): Corticosteroid inhibition of ACTH secretion. Endocr Rev 5(1), 1-24

Kirschbaum C (2001): Das Stresshormon Cortisol – Ein Bindeglied zwischen Psyche und Soma? Universität Düsseldorf Jahrbuch 2001; Universität Düsseldorf, Düsseldorf 2001

Kirschbaum C, Wolf OT, May M, Wippich W, Hellhammer DH (1996): Stress and drug-induced elevation of cortisol levels impair explicit memory in healthy adults. Life Sci 58, 1475-1483

Komada Y, Yamamoto Y, Shirakawa S, Yamazaki K (2001): Sleep-Wake Mechanism – Is the sleep initiating process affected by psychological factors? Psychiatry Klin Neurosci 55, 177-178

Kopin IJ (1995): Definitions of stress and sympathetic neuronal responses. Ann N Y Acad Sci 29(771), 19-3

Krieger DT (1975): Rhythms of ACTH and corticosteroid secretion in health and disease, and their experimental modification. J Steroid Biochem 6(5), 785-791

Kupke S (2006): Früher Ferien „In den letzten Tagen läuft nichts“ .Focus schedule online: [www.focus.de/schule/schule/unterricht/frueher-ferien\\_aid\\_112475.html](http://www.focus.de/schule/schule/unterricht/frueher-ferien_aid_112475.html) (Abgerufen am 17.06.2009)

Lammers CH, Garcia-Borreguero D, Schmider J, Gotthardt U, Dettling M, Holsboer F, Heuser IJ (1995): Combined dexamethasone/corticotropin-releasing hormone test in patients with schizophrenia and in normal controls. II. Biol Psychiatry 38(12), 803-807

Lange A: Ansprüche von Kindern an Arbeits- und Familienzeiten ihrer Eltern; In: POLIS 41-Familienpolitiken und Alltagspraxis; Hessische Landeszentrale für politische Bildung hrsg. v. Jansen M, Veil M (Hrsg.), o.O. 2004  
[www.hlz.tu-darmstadt.de/fileadmin/pdf/polis/polis41web.pdf](http://www.hlz.tu-darmstadt.de/fileadmin/pdf/polis/polis41web.pdf)  
(Abgerufen am 25.06.2010)

Larson M, Gunnar M, Hertsgaard L (1991): The effects of morning naps, car trips, and maternal separation on adrenocortical activity in human infants. Child Dev 62, 362-372

Lazarus RS (1993): From psychological Stress to the emotions: A history of changing outlooks. Annu Rev of Psychol 44, 1-21

Lazarus RS (1998): Coping from the perspective of personality. Z Differ Diagn Ps 19, 213-231

Lenhard W, Schneider W: ELFE 1-6 – ein Leseverständnistest für Erst- bis Sechstklässler. Hogrefe, Göttingen 2006

Lin CL (1997): Urinary free cortisol and cortisone determined by high performance liquid chromatography in the diagnosis of Cushing's syndrome. J Clin Endocrinol Metab 82(1), 151-155

Lohaus A: Gesundheit und Krankheit aus der Sicht von Kindern. Hogrefe, Göttingen 1990

Lohaus A, Fleer B, Freytag P, Klein-Heßling J: Fragebogen zur Erhebung von Streßerleben und Streßbewältigung im Kindesalter (SSK). Hogrefe, Göttingen 1996

Lupien SJ, McEwen BS (1997): The acute effect of corticosteroids on cognition: integration of animal and human model studies. *Brain Res Brain Res Rev* 24, 1-27

Maina G, Palmas A, Bovenzi M, Filon FL (2009): Salivary cortisol and psychosocial hazards at work. *Am J Ind Med* 52, 251-260

Maschke C, Hecht K (2003): Literaturrecherche über geeignete Parameter einer Längsschnittuntersuchung zum Einfluss von Fluglärm auf Herz-Kreislaferkrankungen, Bericht Nr. 54 083/1, MÜLLER-BBM; [http://www.forum-flughafen-region.de/fileadmin/files/Archiv/Archiv\\_RDF\\_Gutachten/Herz-Kreislauf-Erkrankungen\\_Literaturrecherche\\_01.pdf](http://www.forum-flughafen-region.de/fileadmin/files/Archiv/Archiv_RDF_Gutachten/Herz-Kreislauf-Erkrankungen_Literaturrecherche_01.pdf) (Abgerufen am 15.04.2008)

Mayer G, Fietze I, Fischer J, Penzel T, Riemann D, Rodenbeck A, Sitter H, Teschler H (2009): Leitlinie „S3“ der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM): Nicht erholsamer Schlaf; *Somnologie* 13, 4-160

McEwen, B (2002): Cortisol, Cushing's Syndrome, and a Shrinking Brain – New Evidence for Reversibility. *J Clin Endocrinol Metab* 87(5), 1947-1948

McEwen, B (2007): Physiology and Neurobiology of Stress and Adaptation: Central Role of the Brain. *Physiol Rev* 87, 873-904

McEwen, B, De Kloet, E & Rostene, W (1986): Adrenal Steroid Receptors and Actions in the Nervous System. *Physiol Rev* 66, 1121-1188

Ministerium für Schule und Weiterbildung des Landes Nordrhein-Westfalen (2006-2011)

[www.schulministerium.nrw.de/BP/Eltern/Grundschule/Grundschule\\_von\\_A\\_bis\\_Z/index.html](http://www.schulministerium.nrw.de/BP/Eltern/Grundschule/Grundschule_von_A_bis_Z/index.html) (Abgerufen am 28.05.2009)

Murphy BEP (2000): How much "UFC" is really cortisol? Clin Chem 46(6): 793-794

Nitsch JR: Zur Gegenstandsbestimmung der Stressforschung. In: Stress. Theorien, Untersuchungen, Maßnahmen. Hrsg. v. Nitsch JR. Huber, Bern 1981, 29-51

Paavonen EJ, Aronen ET, Moilanen I, Piha J Räsänen E, Tamminen T, Almqvist F (2000): Sleep problems of school-aged children: a complementary view. Acta Paediatr 89, 223-228

Pilcher JJ, Huffcutt AI (1996): Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis. Sleep 19, 318-326

Pressemitteilung LernQuadrat OG und Bildungsmanagement GmbH und der Arbeitsgemeinschaft für Präventivpsychologie, 2010  
[www.lernquadrat.at/Tausende-Schueler-von-Burn/15\\_24\\_2130\\_/nachhilfe\\_news.html](http://www.lernquadrat.at/Tausende-Schueler-von-Burn/15_24_2130_/nachhilfe_news.html)  
(Abgerufen am: 23.05.2011)

Price DA, Close GC, Fielding BA (1983): Age of appearance of circadian rhythm in salivary cortisol values in infancy. Arch Dis Child 58, 454-456

Rahm L: Subjektive Schlafqualität und Stressverarbeitung; In: Aktuelle psychophysiologische Schlafforschung, hrsg. v. Becker-Clarus, C., LIT-Verlag, Münster 1995, 42-52

Rechtschaffen A, Kales A: A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. US Government Printing Office, Washington DC 1968

Reul JM, de Kloet ER (1985): Two receptor systems for corticosterone in rat brain: microdistribution and differential occupation. Endocrinology 117, 2505-2511

Rodenbeck A, Hajak G (2001): Neuroendocrine dysregulation in primary insomnia. Rev Neurol 157, 57-61

Rodenbeck A, Huether G, Ruther E, Hajak G (2002): Interactions between evening and nocturnal cortisol secretion and sleep parameters in patients with severe chronic primary insomnia. Neurosci Lett 324, 159-163

Roffwarg HP, Muzio JN, Dement WC (1966): Ontogenetic Development of the Human Sleep-Dream Cycle. Science 152(3722), 604-619

Rosemann, H: Kinder im Schulstress. Die Krankheit, die Schule heißt. Fischer, Frankfurt/M 1976

Rotte M (2005): Schlafstadienbestimmung nach RECHTSCHAFFEN und KALES-Übersetzung der Grundlagen und Diskussion zur Entscheidungsfindung. Otto von Guericke Universität Magdeburg;  
[http://neuro2.med.uni-magdeburg.de/~rotte/RuK\\_Regeln.pdf](http://neuro2.med.uni-magdeburg.de/~rotte/RuK_Regeln.pdf) (Abgerufen am 04.06.2009)

Ryan MC, Sharifi N, Codren R, Thakore JH (2004): Evidence of basal pituitary-adrenal overactivity in first episode, drug naive patients with schizophrenia. Psychoneuroendocrinology 29(8), 1065-70

Sadeh A (1996): Stress, Trauma, and Sleep in Children. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 5(3), 685-700

Sadeh A, Raviv A, Gruber R, (2000): Sleep patterns and sleep disruptions in school-age children. Dev Psychol 36(3), 291-301

Sandi, C. (2009): Stress effects on learning and memory.  
Quelle:[http://www.elearning.zfh.ch/upload/Artikel\\_Sandi.pdf](http://www.elearning.zfh.ch/upload/Artikel_Sandi.pdf)  
(Abgerufen am 03.08.2009)



Scholle S, Feldmann-Ulrich E: Atlas der Schlafstadien und des Wachseins im Entwicklungsgang vom Säugling zum Jugendlichen. Ecomed Medizin, Landsberg 2007

Schwertfeger M: Stress im Grundschulalter; Hauptseminararbeit; GRIN Verlag, München 2005

Seiffge-Krenke I (1989): Bewältigung alltäglicher Problemsituationen: Ein Coping-Fragebogen für Jugendliche. Z Differ Diagn Ps 10, 201-210

Selye H: Stress and disease. McGraw-Hill, New York 1956

Selye H: Geschichte und Grundzüge des Stresskonzepts; In: Stress. Theorien, Untersuchungen, Maßnahmen. Hrsg. v. Nitsch, JR. Huber, Bern 1981, 161-187

Shamim W, Yousufuddin M, Bakhai A, Coats AJS, Honour JW (2000): Gender differences in the urinary excretion rates of cortisol and androgen metabolites; Ann Clin Biochem 37, 770-774

Siegel JM (2001): The REM-Sleep-Memory consolidation hypothesis; Science 294, 1058-1063

Sippel WG, Becker H, Versmold HT, Bidlingmaier F, Knorr D (1978): Longitudinal studies of plasma aldosterone, corticosterone, deoxycorticosterone, progesterone, 17-hydroxyprogesterone, cortisol, and cortisone determined simultaneously in mother and child at birth and during the early neonatal period. I. Spontaneous delivery. J Clin Endocrinol Metab 46, 971-985

Späth-Schwalbe E, Schöller T, Kern W, Fehm HL, Born J. (1992): Nocturnal adrenocorticotropin and cortisol secretion depends on sleep duration and decreases in association with spontaneous awakening in the morning. J Clin Endocrinol Metab 75(6), 1431-1435

Spirito A, Stark LJ, Grace N, Stamoulis D (1991): Common problems and coping strategies reported in childhood and early adolescence. J Youth Adolesc 20, 531-544

Stickgold R, Hobson JA, Fosse R, Fosse M (2001): Sleep, Learning and dreams: Off-line memory reprocessing. Science 294(5544), 1052-1057

Techniker Krankenkasse, Presse-Center (2010): Mit Bauchschmerzen in die Schule: Jedes zweite Kind unter Druck; <http://www.tk.de/tk/pressemitteilungen/archiv-vorjahr/gesundheit-und-service/209038> (Abgerufen am 24.06.2011)

Tennes K, Vernadakis A (1977): Cortisol Excretion Levels and Daytime Sleep in One-Year-Old Infants. J Clin Endocrinol Metab 44, 175-179

Tennes K, Vernadakis A, Downey K (1977): Urinary Cortisol Excretion Rates and Anxiety in Normal One-Year-Old Infants. Psychosom Med 39(3), 178-187

Textor M (2005): Eltern und Pädagogen– "natürliche" Partner bei Erziehung und Bildung; Zitiert nach Referat (gehalten am 22.4.05). In: Fachtagung „Auf dem Weg zur Erziehungs- und Bildungspartnerschaft“ der Interessenvertretung der NÖ Familien im NÖ Landhaus in St. Pölten  
[www.martin-textor.de](http://www.martin-textor.de) (Abgerufen am 17.06.2007)

Van Cauter E, Leproult R, Kupfer DJ (1996): Effects of gender and age on the levels and circadian rhythmicity of plasma cortisol. J Clin Endocrinol Metab 81(7), 2468-2473

Van Hulzen ZJM: Paradoxical sleep deprivation and information processing in the rat. Thesis Universiteit, Nijmegen 1986

Vermes D, Dohanics J, Toth G, Pongracz J (1980): Maturation of the circadian rhythm in salivary cortisol values in infancy. Arch Dis Child 12, 237-44

Vgontzas AN, Tsigos C, Bixler EO, Stratakis CA, Zachman K, Kales A, Vela-Bueno A, Chrousos GP (1998): Chronic insomnia and activity of the stress system: a preliminary study. *J Psychosom Res* 45, 21-31

Vgontzas AN, Bixler EO, Lin HM, Prolo P, Mastorakos G, Vela-Bueno A, Kales A, Chrousos GP (2001): Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: clinical implications. *J Clin Endocrinol Metab* 86, 3787-3794

Vierhapper H, Heinze G, Nowotny P (2007): Sex-specific Difference in the Interconversion of Cortisol and Cortisone in Men and Women. *Obesity (Silver Spring)* 15(4), 820-824

Volin, P (1995): High-performance liquid chromatographic analysis of corticosteroids. *J Chromatogr B* 67, 319-340

Walker EF, Diforio D (1997): Schizophrenia: a neural diathesis-stress model. *Psychol Rev* 104, 667-685

Watts AG, Tanimura S, Sanchez-Watts G (2004): Corticotropin-releasing hormone and arginine vasopressin gene transcription in the hypothalamic paraventricular nucleus of unstressed rats: daily rhythms and their interactions with corticosterone. *Endocrinology* 145(2), 529-40

Weiland, U., & Widenhorn-Müller, K. (2005): Müde Schüler – schlechte Noten? Widerspricht der Schulbeginn um 7.30 Uhr dem Biorhythmus unserer Schüler? In: Sport-extra: Sportinformationen für die Schulen, Baden-Württemberg 8, 16-17

Weitzman ED, Zimmermann JC, Czeisler CA, Ronda J (1983): Cortisol secretion is inhibited during sleep in normal man. *J Clin Endocrinol Metab* 56(2), 352-8

Wilson MA, McNaughton BL (1994): Reactivation of hippocampal ensemble memories during sleep episodes. *Science* 265, 676-679

Wolfson AR, Carskadon MA (1998): Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. *Child Dev* 69, 875-887

Zhang J, Ma RC, Kong AP, So WY, Li AM, Lam SP, Li SX, Yu MW, Ho CS, Chan MH, Zhang B, Wing YK. (2011): Relationship of sleep quantity and quality with 24-hour urinary catecholamines and salivary awakening cortisol in healthy middle-aged adults. *Sleep* 34(2), 225-33

## 8. ANHANG

### 8.1. DESKRIPTIVE TABELLEN

	Gesamt	Interventionsgruppe	Kontrolle
Jungen	14	6	8
Mädchen	7	2	5

Tabelle 1.1.: Geschlechterverteilung

	Abitur	Realschule	Hauptschule		Abitur	Realschule	Hauptschule
VÄTER				MÜTTER			
Jungen	6	2	4	Jungen	8	4	2
Mädchen	3	2	2	Mädchen	1	6	0
Interventionsgruppe	7	1	1	Interventionsgruppe	6	3	0
Kontrollgruppe	4	3	5	Kontrollgruppe	3	7	2

Tabelle 1.2.: Bildungsstatus der Eltern

	vollzeit	teilzeit	keine		vollzeit	teilzeit	keine
VÄTER				MÜTTER			
Jungen	12	0	0	Jungen	0	9	5
Mädchen	7	0	0	Mädchen	1	4	2
Interventionsgruppe	9	0	0	Interventionsgruppe	1	5	3
Kontrollgruppe	11	0	0	Kontrollgruppe	0	8	4

Tabelle 1.3.: Beschäftigungsstatus der Eltern

	Gesamt	Jungen	Mädchen	Interventionsgruppe	Kontrollgruppe
Geschwister >1	7	4	3	3	4
Geschwister=1	14	10	4	6	8
Geschwister nur jünger	12	8	4	5	7
Geschwister nur älter	6	4	2	2	4
Geschwister älter + jünger	2	2	0	2	0

Tabelle 1.4.: Geschwisterstatus

1. UE	Gesamt	Jungen	Mädchen	Interventionsgruppe	Kontrollgruppe
Einschlafzeit_S	21:30 ± 37,9min	21:37 ± 45,7	21:19 ± 15,2	21:14 ± 35,8	21:41 ± 37,3
Aufwachzeit_S	07:01 ± 19,1min	07:02 ± 19,1	07:00 ± 20,4	06:54 ± 14,4	07:08 ± 19,0
SL (min)	22,1 ± 16,9	26,3 ± 19,5	14,7 ± 7,7	15,8 ± 9,3	25,5 ± 19,8
SE (%)	95,2 ± 3,5	93,9 ± 3,7	97,3 ± 1,9	96,9 ± 1,5	95,0 ± 3,4
SPT (hrs)	9,5 ± 31,8 min	9,3 ± 34,5	9,8 ± 18,1	9,6 ± 36,0	9,4 ± 31,9

Tabelle 1.5.: Schlafparameter zum Zeitpunkt der ersten UE

2. UE	Gesamt	Jungen	Mädchen	Interventionsgruppe	Kontrollgruppe
Einschlafzeit_S	21:51 ± 39 min	22:02 ± 37	21:30 ± 36	21:44 ± 26	21:56 ± 45
Aufwachzeit_S	07:00 ± 18 min	07:00 ± 20	06:59 ± 14	06:58 ± 13	07:01 ± 21
SL (min)	22,2 ± 16,8	25,35 ± 19,3	16 ± 8,1	24,1 ± 10,0	21,1 ± 20,2
SE (%)	93,5 ± 3,9	92,5 ± 4,2	95,6 ± 2,3	93,7 ± 2,1	93,4 ± 4,8
SPT (hrs)	9,1 ± 35min	8,9 ± 34	9,5 ± 26	9,2 ± 17,9	9,0 ± 44,1

**Tabelle 1.6.: Schlafparameter zum Zeitpunkt der zweiten UE**

	Gesamt	Jungen	Mädchen	Interventionsgruppe	Kontrollgruppe
1. UE	3,4 ± 2,2	4,1 ± 2,3	2,0 ± 1,1	4,5 ± 2,4	2,9 ± 1,8
2. UE	3,2 ± 1,8	3,6 ± 1,9	2,5 ± 1,6	4,3 ± 1,8	2,7 ± 1,4

**Tabelle 1.7.: Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden Schultagen: Erste und zweite UE**

	Gesamt	Jungen	Mädchen	Interventionsgruppe	Kontrollgruppe
1. UE	2,9 ± 1,9	3,2 ± 2,2	2,4 ± 1,3	3,4 ± 2,1	2,7 ± 2
2. UE	3,7 ± 2,3	3,6 ± 2,6	3,8 ± 1,8	4,4 ± 2,7	3 ± 2,1

**Tabelle 1.8.: Cortisol-Exkretion in Nächten mit darauf folgenden schulfreien Tagen: Erste und zweite UE**

1.UE	Gesamt	Jungen	Mädchen	Interventionsgruppe	Kontrollgruppe
Urinmenge in ml	274,7 ± 128	292 ± 132,5	239,1 ± 112,3	283,3 ± 124,1	268,11 ± 131,8
Cort_S in ng	3,4 ± 2,2	4,1 ± 2,3	2,0 ± 1,1	4,5 ± 2,4	2,9 ± 1,8
Cort_F in ng	2,9 ± 1,9	3,2 ± 2,2	2,4 ± 1,3	3,4 ± 2,1	2,7 ± 2

**Tabelle 1.9.: Ergebnisse der Urinanalytik zum Zeitpunkt der ersten UE**

2. UE	Gesamt	Jungen	Mädchen	Interventionsgruppe	Kontrollgruppe
Urinmenge in ml	265,3 ± 127,8	281,5 ± 131	232,4 ± 116,1	287,7 ± 117,7	247,7 ± 133,6
Cort_S in ng	3,2 ± 1,8	3,6 ± 1,9	2,5 ± 1,6	4,3 ± 1,8	2,7 ± 1,4
Cort_F in ng	3,7 ± 2,3	3,6 ± 2,6	3,8 ± 1,8	4,4 ± 2,7	3 ± 2,1

**Tabelle 1.10.: Ergebnisse der Urinanalytik zum Zeitpunkt der zweiten UE**

1. UE	Gesamt	Jungen	Mädchen	Interventionsgruppe	Kontrollgruppe
EMO(RW)	18,1 ± 5,0	19,2 ± 4,9	16,0 ± 4,7	16,3 ± 5,7	19,5 ± 4,1
EMO(PR)	56,8 ± 27,9	61,4 ± 25,4	47,6 ± 32,3	46,3 ± 29,3	64,6 ± 25,2
PRB(RW)	22,8 ± 5	22,3 ± 4,1	23,7 ± 5,7	19,9 ± 4,0	21,8 ± 3,3
PRB(PR)	60,1 ± 27,0	58,4 ± 26,5	63,6 ± 29,7	53,9 ± 29,5	67,3 ± 22,0
PCO(RW)	21,0 ± 3,7	21,1 ± 3,5	20,6 ± 4,2	22,2 ± 4,7	23,2 ± 4,7
PCO(PR)	61,5 ± 25,7	62,1 ± 24,6	60,4 ± 29,7	57,1 ± 27,4	62,3 ± 27,6
NCO(RW)	12,4 ± 4,1	11,5 ± 3,6	14,1 ± 4,6	13,2 ± 4,7	11,7 ± 3,6
NCO(PR)	59,3 ± 27,4	57,1 ± 26,6	63,7 ± 30,7	64,8 ± 29,2	55,2 ± 26,5

**Tabelle 1.11.: Ergebnisse des SVF-KJ zum Zeitpunkt der ersten UE**

2. UE	Gesamt	Jungen	Mädchen	Interventionsgruppe	Kontrollgruppe
EMO(RW)	18,1 ± 5,2	18,0 ± 4,9	17,8 ± 6,1	16,7 ± 4,9	19,2 ± 5,3
EMO(PR)	52,1 ± 28,4	53,0 ± 27,4	50,4 ± 32,5	44,2 ± 27,7	58,1 ± 28,6
PRB(RW)	22,0 ± 6,0	21,0 ± 6,8	22,9 ± 4,0	20,8 ± 5,7	22,9 ± 6,4
PRB(PR)	57,1 ± 35,9	51,5 ± 39,6	68,3 ± 26,4	59,9 ± 34,7	62,5 ± 37,4
PCO(RW)	20,7 ± 4,6	20,0 ± 4,9	21,5 ± 3,8	18,9 ± 3,9	22,2 ± 4,7
PCO(PR)	59,0 ± 30,8	51,4 ± 32,3	74,1 ± 22,4	46,8 ± 27,9	68,1 ± 30,8
NCO(RW)	11,1 ± 4,7	10,0 ± 3,8	11,8 ± 6,1	12,9 ± 5,4	9,7 ± 3,7
NCO(PR)	50,3 ± 31,7	48,1 ± 28,1	54,9 ± 40,1	62,3 ± 32,6	41,3 ± 29,2

**Tabelle 1.12.: Ergebnisse des SVF-KJ zum Zeitpunkt der zweiten UE**

1. UE	Gesamt	Jungen	Mädchen	Interventionsgruppe	Kontrollgruppe
ELFE (RW)	14 ± 3,5	14,1 ± 3,3	13,9 ± 4,25	14,7 ± 3,3	13,6 ± 3,8
ELFE (PR)	41,1 ± 28,1	40,9 ± 26,5	41,4 ± 33,3	45,5 ± 28,9	37,8 ± 28,2
ELFEa (PR)	4,2 ± 1,2	4,2 ± 1,2	4,1 ± 1,3	4,5 ± 1,0	3,9 ± 1,2
ELFEb (PR)	5,5 ± 1,1	5,5 ± 1,1	5,2 ± 1,3	5,5 ± 1,1	5,4 ± 1,2
ELFEc (PR)	4,4 ± 1,6	4,4 ± 1,5	4,3 ± 1,8	4,5 ± 1,7	4,25 ± 1,5

**Tabelle 1.13.: Ergebnisse des ELFE (Teilbereich: Textverständnis) zum Zeitpunkt der ersten UE**

2. UE	Gesamt	Jungen	Mädchen	Interventionsgruppe	Kontrollgruppe
ELFE (RW)	15,6 ± 2,9	15,6 ± 2,9	15,7 ± 2,9	15,9 ± 3,1	15,4 ± 2,8
ELFE (PR)	51,7 ± 26,2	51,6 ± 26,7	51,9 ± 27,5	55,3 ± 30,9	49 ± 23,3
ELFEa (PR)	4,8 ± 1,0	4,8 ± 1	4,8 ± 0,9	5 ± 0,9	4,7 ± 1,1
ELFEb (PR)	6 ± 0,8	6 ± 0,9	6 ± 0,8	6 ± 0,9	6 ± 0,8
ELFEc (PR)	4,8 ± 1,3	4,7 ± 1,3	4,8 ± 1,5	4,9 ± 1,5	4,7 ± 1,2

**Tabelle 1.14.: Ergebnisse des ELFE (Teilbereich: Textverständnis) zum Zeitpunkt der zweiten UE**

1. UE	Gesamt	Jungen	Mädchen	Interventionsgruppe	Kontrollgruppe
DEMAT(RW)	26,5 ± 5,6	25,8 ± 4,9	27,5 ± 7,0	27,9 ± 3,9	25,5 ± 6,5
DEMAT(PR)	64,6 ± 25,5	61,1 ± 23,6	71,6 ± 29,5	72,4 ± 19,4	58,7 ± 28,7
DEMATa (PR)	55 ± 30,8	50,6 ± 32,1	66,1 ± 27,5	65 ± 27	48,9 ± 31,8
DEMATb (PR)	63 ± 29,5	59,9 ± 27,8	69,3 ± 34	66,3 ± 19,8	60,6 ± 35,8
DEMATc (PR)	61,4 ± 20	60 ± 19,9	64,1 ± 21,6	62,8 ± 21,5	60,3 ± 19,8

Tabelle 1.15.: Ergebnisse des DEMAT zum Zeitpunkt der ersten UE

2. UE	Gesamt	Jungen	Mädchen	Interventionsgruppe	Kontrollgruppe
DEMAT(RW)	26,6 ± 5,4	26,0 ± 4,8	28,6 ± 6,2	27,1 ± 4,9	26,2 ± 6,0
DEMAT(PR)	64,9 ± 24,0	61,8 ± 22,2	74,7 ± 23,8	68,6 ± 21	62,2 ± 26,7
DEMATa (PR)	53 ± 30,2	47,5 ± 29,7	68,1 ± 31,4	58,1 ± 32,1	49,2 ± 29,6
DEMATb (PR)	64,4 ± 26,7	65,1 ± 24,0	63,6 ± 28,4	62,5 ± 19,6	65,7 ± 31,8
DEMATc (PR)	67,9 ± 18,8	65,9 ± 20,1	79,9 ± 16,9	70,9 ± 15,8	65,7 ± 21,2

Tabelle 1.16.: Ergebnisse des DEMAT zum Zeitpunkt der zweiten UE

## 8.2. KORRELATIONSTABELLEN

	ELFE	DEMAT	Cort_S	Cort_F	EMO	PRB	PCO	NCO	SL_S	SE_S	SPT_S
ELFE	1,000	<b>0,710</b>	-0,215	-0,195	-0,213	0,257	0,065	-0,108	-0,365	0,196	0,143
DEMAT	<b>0,710</b>	1,000	-0,091	0,007	-0,351	0,224	-0,030	-0,146	<b>-0,487</b>	0,356	0,255
Cort_S	-0,216	-0,091	1,000	<b>0,818</b>	0,142	-0,041	0,036	-0,133	0,072	-0,189	-0,076
Cort_F	-0,195	0,007	<b>0,818</b>	1,000	0,133	-0,227	-0,100	-0,021	0,000	-0,152	-0,060
EMO	-0,213	-0,351	0,142	0,133	1,000	0,043	<b>0,570</b>	-0,346	0,256	-0,095	-0,390
PRB	0,257	0,224	-0,041	-0,227	0,043	1,000	<b>0,809</b>	<b>-0,648</b>	-0,369	0,108	0,020
PCO	0,065	-0,030	0,036	-0,100	<b>0,570</b>	<b>0,809</b>	1,000	<b>-0,726</b>	-0,080	-0,037	-0,261
NCO	-0,226	-0,146	-0,133	-0,021	-0,346	<b>-0,648</b>	<b>-0,726</b>	1,000	0,285	-0,121	0,258
SL_S	-0,363	-0,487	0,072	-0,001	0,256	-0,369	-0,080	0,285	1,000	<b>-0,794</b>	<b>-0,606</b>
SE_S	0,196	0,356	-0,189	-0,015	-0,095	0,108	-0,037	-0,121	<b>-0,794</b>	1,000	0,651
SPT_S	0,143	0,255	-0,076	-0,061	-0,390	0,087	-0,262	0,258	<b>-0,606</b>	0,652	1,000

Tabelle 2.1.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der ersten UE (Gesamtpopulation);  
signifikant für  $p < 0,0500$



	ELFE2a (PR)	ELFE2b (PR)	ELFE2c (PR)	ELFE2 (PR)	DEMAT2a (PR)	DEMAT2b (PR)	DEMAT2c (PR)	DEMAT2 (PR)
ELFE2a(PR)	1,000	0,731	0,739	0,856	0,212	0,242	0,356	0,318
ELFE2b(PR)	0,731	1,000	0,765	0,848	0,361	0,183	0,174	0,342
ELFE2c(PR)	0,739	0,765	1,000	0,948	0,412	0,326	0,105	0,420
ELFE2 (PR)	0,856	0,848	0,948	1,000	0,409	0,357	0,204	0,454
DEMAT2a(PR)	0,212	0,361	0,412	0,409	1,000	0,312	0,352	0,925
DEMAT2b(PR)	0,242	0,183	0,326	0,357	0,312	1,000	-0,154	0,568
DEMAT2c(PR)	0,356	0,174	0,105	0,204	0,352	-0,154	1,000	0,405
DEMAT2 (PR)	0,318	0,342	0,420	0,454	0,925	0,568	0,405	1,000
Cort_S2	0,062	0,038	0,051	0,080	-0,113	-0,237	-0,161	-0,199
Cort_F2	0,056	0,214	0,203	0,223	0,072	-0,095	0,013	0,007
EMO2 (PR)	0,004	0,129	0,046	0,034	-0,055	0,026	0,194	-0,043
PRB2 (PR)	-0,095	0,044	-0,016	-0,021	0,476	-0,073	0,289	0,387
PCO2 (PR)	0,016	0,165	0,117	0,131	0,471	0,000	0,432	0,411
NCO2 (PR)	-0,016	0,002	-0,059	-0,047	-0,174	-0,175	-0,289	-0,221
SL_S2	0,027	-0,103	0,190	0,085	-0,172	0,025	-0,436	-0,171
SE_S2	0,021	0,091	-0,037	0,047	0,254	0,034	0,279	0,226
SPT_S2	0,427	0,319	0,239	0,309	0,322	0,002	0,403	0,350
SL_F2	0,176	0,158	0,229	0,217	0,086	0,284	-0,392	0,134
SPT_F2	-0,106	-0,262	-0,431	-0,349	-0,198	0,135	-0,202	-0,067

**Tabelle 2.2.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der zweiten UE (Gesamtpopulation);  
signifikant für  $p < 0,0500$  (Teil 1)**

	Cortsch2	Cortfrei2	EMO2 (PR)	PRB2 (PR)	PCO2 (PR)	NCO2 (PR)	SL_S2	SE_S2	SPT_S2	SL_F2	SPT_F2
ELFE2a(PR)	0,062	0,056	0,004	-0,095	0,016	-0,016	0,027	0,021	<b>0,427</b>	0,176	-0,106
ELFE2b(PR)	0,038	0,214	0,129	0,044	0,165	0,002	-0,103	0,091	0,319	0,158	-0,262
ELFE2c(PR)	0,051	0,203	0,046	-0,016	0,117	-0,059	0,190	-0,037	0,239	0,229	-0,431
ELFE2 (PR)	0,080	0,223	0,034	-0,021	0,131	-0,047	0,085	0,047	0,309	0,217	-0,349
DEMAT2a(PR)	-0,113	0,072	-0,055	<b>0,476</b>	<b>0,471</b>	-0,174	-0,172	0,254	0,322	0,086	-0,198
DEMAT2b(PR)	-0,237	-0,095	0,026	-0,073	0,000	-0,175	0,025	0,034	0,002	0,284	0,135
DEMAT2c(PR)	-0,161	0,013	0,194	0,289	0,432	-0,289	<b>-0,436</b>	0,279	0,403	-0,392	-0,202
DEMAT2 (PR)	-0,199	0,007	-0,043	0,387	0,411	-0,221	-0,171	0,226	0,350	0,134	-0,067
Cort_S2	1,000	<b>0,693</b>	0,027	-0,253	-0,280	0,134	0,332	-0,421	-0,277	0,279	-0,228
Cort_F2	<b>0,693</b>	1,000	-0,010	0,090	0,115	0,088	0,102	-0,228	-0,023	0,257	-0,065
EMO2(PR)	0,027	-0,010	1,000	0,230	0,401	<b>-0,580</b>	-0,032	-0,170	-0,157	-0,084	<b>-0,555</b>
PRB2(PR)	-0,253	0,090	0,230	1,000	<b>0,924</b>	<b>-0,437</b>	<b>-0,444</b>	0,237	0,209	0,057	0,143
PCO2(PR)	-0,280	0,115	0,401	<b>0,924</b>	1,000	<b>-0,550</b>	<b>-0,481</b>	0,270	0,173	-0,040	-0,039
NCO2(PR)	0,134	0,088	<b>-0,580</b>	<b>-0,437</b>	<b>-0,550</b>	1,000	0,377	-0,224	-0,075	0,395	0,434
SL_S2	0,332	0,102	-0,032	<b>-0,444</b>	<b>-0,481</b>	0,377	1,000	<b>-0,793</b>	-0,421	0,429	-0,202
SE_S2	-0,421	-0,228	-0,170	0,237	0,270	-0,224	<b>-0,793</b>	1,000	<b>0,628</b>	-0,405	0,154
SPT_S2	-0,277	-0,023	-0,157	0,209	0,173	-0,075	-0,421	<b>0,628</b>	1,000	-0,098	0,157
SL_F2	0,279	0,257	-0,084	0,057	-0,040	0,395	0,429	-0,405	-0,098	1,000	<b>0,612</b>
SPT_F2	-0,228	-0,065	-0,555	0,143	-0,039	0,434	-0,202	0,154	0,157	<b>0,612</b>	1,000

Tabelle 2.3.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der zweiten UE (Gesamtpopulation);  
signifikant für  $p < 0,0500$  (Teil 2)

	ELFE	DEMAT	EMO	PRB	NCO	PCO	SL_S	SE_S	SPT_S	SPT_F	Ein_S	Auf_S	Cort_S	Cort_F
ELFE	1,000	0,121	-0,250	0,056	-0,273	-0,043	-0,085	-0,350	-0,069	-0,489	-0,231	-0,127	-0,164	-0,224
DEMAT	0,121	1,000	0,099	0,056	-0,141	0,072	0,020	-0,042	0,164	-0,002	-0,374	-0,363	-0,320	0,124
EMO	-0,250	0,099	1,000	<b>0,457</b>	-0,225	<b>0,761</b>	0,285	-0,029	-0,043	0,144	0,218	0,132	0,129	0,011
PRB	0,056	0,056	<b>0,457</b>	1,000	<b>-0,482</b>	<b>0,915</b>	-0,134	0,170	-0,017	-0,051	-0,005	0,211	0,177	0,215
NCO	-0,273	-0,141	-0,225	<b>-0,482</b>	1,000	<b>-0,443</b>	0,246	-0,085	0,109	0,217	0,255	0,293	0,028	0,098
PCO	-0,043	0,072	<b>0,761</b>	<b>0,915</b>	<b>-0,443</b>	1,000	0,053	0,092	-0,036	0,068	0,106	0,203	0,195	0,119
SL_S	-0,085	0,020	0,285	-0,134	0,246	0,053	1,000	<b>-0,672</b>	-0,123	-0,162	0,252	0,212	-0,373	-0,154
SE_S	-0,350	-0,042	-0,029	0,170	-0,085	0,092	<b>-0,672</b>	1,000	0,262	0,519	-0,004	0,007	0,034	0,075
SPT_S	-0,069	0,164	-0,043	-0,017	0,109	-0,036	-0,123	0,262	1,000	0,631	<b>-0,724</b>	0,291	-0,101	-0,142
SPT_F	-0,489	-0,002	0,144	-0,051	0,217	0,068	-0,162	0,519	0,631	1,000	-0,199	0,407	-0,011	0,137
Ein_S	-0,231	-0,374	0,218	-0,005	0,255	0,106	0,252	-0,004	<b>-0,724</b>	-0,199	1,000	0,270	0,069	-0,002
Auf_S	-0,127	-0,363	0,132	0,211	0,293	0,203	0,212	0,007	0,291	0,407	0,270	1,000	0,059	-0,117
Cort_S	-0,164	-0,320	0,129	0,177	0,028	0,195	-0,373	0,034	-0,101	-0,011	0,069	0,059	1,000	0,367
Cort_F	-0,224	0,124	0,011	0,215	0,098	0,119	-0,154	0,075	-0,142	0,137	-0,002	-0,117	0,367	1,000

Tabelle 2.4.: Korrelationen der Prä-/Postwert-Differenzen (Gesamtpopulation); signifikant für  
 $p < 0,0500$

	ELFE	DEMAT	Cort_S	Cort_F	EMO	PRB	PCO	NCO	SL_S	SE_S	SPT_S
ELFE	1,000	<b>0,724</b>	-0,244	-0,319	0,207	0,340	0,074	-0,322	-0,299	0,288	0,358
DEMAT	<b>0,724</b>	1,000	-0,047	-0,037	-0,459	-0,011	-0,030	-0,157	-0,458	0,492	0,493
Cort_S	-0,240	-0,047	1,000	<b>0,871</b>	0,232	-0,068	0,036	-0,132	-0,124	0,041	0,149
Cort_F	-0,310	-0,037	<b>0,087</b>	1,000	0,176	-0,316	-0,135	0,008	-0,070	-0,121	0,056
EMO	-2,068	-0,459	0,232	0,176	1,000	-0,007	<b>0,614</b>	0,009	0,289	-0,181	-0,382
PRB	0,340	-0,011	-0,068	-0,316	-0,007	1,000	<b>0,748</b>	<b>-0,643</b>	-0,337	0,063	0,057
PCO	0,073	-0,345	0,037	-0,135	<b>0,614</b>	<b>0,748</b>	1,000	-0,573	0,021	-0,202	-0,373
NCO	-0,322	-0,157	-0,132	0,008	0,009	<b>-0,643</b>	-0,573	1,000	0,371	-0,156	0,218
SL_S	-0,299	-0,458	-0,124	-0,070	0,289	-0,337	0,021	0,371	1,000	<b>-0,836</b>	<b>-0,627</b>
SE_S	0,288	0,492	0,041	-0,121	-0,181	0,063	-0,202	-0,156	<b>-0,836</b>	1,000	<b>0,660</b>
SPT_S	0,358	0,493	0,149	0,056	-0,382	0,057	-0,373	0,218	<b>-0,627</b>	0,660	1,000

Tabelle 2.5.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der ersten UE (Jungen); signifikant für  $p < 0,0500$

	ELFE2a (PR)	ELFE2b (PR)	ELFE2c (PR)	ELFE2 (PR)	DEMAT2a (PR)	DEMAT2b (PR)	DEMAT2c (PR)	DEMAT2 (PR)
ELFE2a(PR)	1,000	<b>0,751</b>	<b>0,690</b>	<b>0,841</b>	0,137	0,107	0,249	0,225
ELFE2b(PR)	<b>0,751</b>	1,000	<b>0,803</b>	<b>0,861</b>	0,307	0,036	0,069	0,245
ELFE2c(PR)	<b>0,690</b>	<b>0,803</b>	1,000	<b>0,947</b>	0,360	0,032	-0,004	0,281
ELFE2 (PR)	<b>0,841</b>	<b>0,861</b>	<b>0,947</b>	1,000	0,370	0,169	0,093	0,367
DEMAT2a(PR)	0,137	0,307	0,360	0,370	1,000	0,100	0,250	<b>0,889</b>
DEMAT2b(PR)	0,107	0,036	0,032	0,169	0,100	1,000	-0,244	0,437
DEMAT2c(PR)	0,249	0,069	-0,004	0,093	0,250	-0,244	1,000	0,342
DEMAT2 (PR)	0,225	0,245	0,281	0,367	<b>0,889</b>	0,437	0,342	1,000
Cort_S2	0,291	0,247	0,345	0,337	-0,038	-0,155	-0,081	-0,124
Cort_F2	0,149	0,327	0,298	0,311	-0,064	-0,189	0,040	-0,125
EMO2(PR)	-0,174	0,107	0,090	0,044	-0,061	0,136	0,041	-0,080
PRB2(PR)	-0,199	0,027	-0,110	-0,075	0,412	-0,183	0,187	0,305
PCO2(PR)	-0,229	0,046	-0,074	-0,051	0,366	-0,116	0,217	0,275
NCO2(PR)	0,388	0,328	0,322	0,283	-0,243	-0,093	-0,253	-0,236
SL_S2	0,159	0,009	0,404	0,262	-0,122	0,058	-0,389	-0,126
SE_S2	-0,097	-0,033	-0,187	-0,084	0,260	0,066	0,160	0,233
SPT_S2	0,515	0,457	0,301	0,452	0,427	0,031	0,350	0,486
SL_F2	0,274	0,388	0,390	0,401	-0,033	0,396	<b>-0,613</b>	0,059
SPT_F2	-0,133	-0,197	-0,583	-0,456	-0,404	0,196	-0,334	-0,201

Tabelle 2.6.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der zweiten UE (Jungen); signifikant für  $p < 0,0500$  (Teil 1)

	Cort_S2	Cort_F2	EMO2 (PR)	PRB2 (PR)	PCO2 (PR)	NCO2 (PR)	SL_S2	SE_S2	SPT_S2	SL_F2	SPT_F2
ELFE2a(PR)	0,291	0,149	-0,174	-0,199	-0,229	0,388	0,159	-0,097	0,515	0,274	-0,133
ELFE2b(PR)	0,247	0,327	0,107	0,027	0,046	0,328	0,009	-0,033	0,457	0,388	-0,197
ELFE2c(PR)	0,345	0,298	0,090	-0,110	-0,074	0,322	0,404	-0,187	0,301	0,390	-0,583
ELFE2 (PR)	0,337	0,311	0,044	-0,075	-0,051	0,283	0,262	-0,084	0,452	0,401	-0,456
DEMAT2a(PR)	-0,038	-0,064	-0,061	0,412	0,366	-0,243	-0,122	0,260	0,427	-0,033	-0,404
DEMAT2b(PR)	-0,155	-0,189	0,136	-0,183	-0,116	-0,093	0,058	0,066	0,031	0,396	0,196
DEMAT2c(PR)	-0,081	0,040	0,041	0,187	0,217	-0,253	-0,389	0,160	0,350	-0,613	-0,334
DEMAT2 (PR)	-0,124	-0,125	-0,080	0,305	0,275	-0,236	-0,126	0,233	0,486	0,059	-0,201
Cort_S2	1,000	0,736	0,189	-0,254	-0,216	-0,041	0,237	-0,297	0,036	0,126	-0,541
Cort_F2	0,736	1,000	0,271	0,090	0,153	-0,152	0,080	-0,224	0,181	0,170	-0,314
EMO2(PR)	0,189	0,271	1,000	0,221	0,447	-0,488	-0,030	-0,254	-0,513	-0,149	-0,736
PRB2(PR)	-0,254	0,090	0,221	1,000	0,965	-0,517	-0,447	0,222	0,089	-0,053	0,117
PCO2(PR)	-0,216	0,153	0,447	0,965	1,000	-0,623	-0,424	0,150	-0,039	-0,119	-0,081
NCO2(PR)	-0,041	-0,152	-0,488	-0,517	-0,623	1,000	0,452	-0,305	0,100	0,563	0,399
SL_S2	0,237	0,080	-0,030	-0,447	-0,424	0,452	1,000	-0,763	-0,343	0,422	-0,279
SE_S2	-0,297	-0,224	-0,254	0,222	0,150	-0,305	-0,763	1,000	0,572	-0,333	0,256
SPT_S2	0,036	0,181	-0,513	0,089	-0,039	0,100	-0,343	0,572	1,000	0,044	0,340
SL_F2	0,126	0,170	-0,149	-0,053	-0,119	0,563	0,422	-0,333	0,044	1,000	0,559
SPT_F2	-0,541	-0,314	-0,736	0,117	-0,081	0,399	-0,279	0,256	0,340	0,559	1,000

Tabelle 2.7.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der zweiten UE (Jungen); signifikant für  $p < 0,0500$  (Teil 2)

	ELFE	DEMAT	EMO	PRB	NCO	PCO	SL_S	SE_S	SPT_S	SPT_F	Ein_S	Auf_S	Cort_S	Cort_F
ELFE	1,000	-0,043	-0,397	-0,155	-0,260	-0,241	0,181	-0,396	-0,333	-0,517	-0,001	-0,276	-0,370	-0,192
DEMAT	-0,043	1,000	-0,085	0,084	-0,065	0,016	-0,028	0,156	0,140	-0,145	-0,320	-0,391	-0,406	0,414
EMO	-0,397	-0,085	1,000	0,633	-0,282	0,820	0,172	0,128	-0,171	-0,069	0,515	0,290	0,131	0,084
PRB	-0,155	0,084	0,633	1,000	-0,497	0,957	0,151	0,052	-0,278	0,211	0,298	0,189	0,121	0,281
NCO	-0,260	-0,065	-0,282	-0,497	1,000	-0,476	0,163	0,038	0,632	0,275	-0,084	0,460	-0,088	-0,142
PCO	-0,241	0,016	0,820	0,957	-0,476	1,000	0,173	0,090	-0,262	0,077	0,421	0,246	0,142	0,181
SL_S	0,181	-0,028	0,172	0,151	0,163	0,173	1,000	-0,739	-0,070	-0,668	0,258	0,402	-0,493	-0,421
SE_S	-0,396	0,156	0,128	0,052	0,038	0,090	-0,739	1,000	0,340	0,879	-0,005	0,093	0,177	0,217
SPT_S	-0,333	0,140	-0,171	-0,278	0,632	-0,262	-0,070	0,340	1,000	0,728	-0,566	0,296	-0,124	-0,081
SPT_F	-0,517	-0,145	-0,069	0,211	0,275	0,077	-0,668	0,879	0,728	1,000	-0,218	0,486	0,117	0,316
Ein_S	-0,001	-0,320	0,515	0,298	-0,084	0,421	0,258	-0,005	-0,566	-0,218	1,000	0,487	0,150	-0,177
Auf_S	-0,276	-0,391	0,290	0,189	0,460	0,246	0,402	0,093	0,296	0,486	0,487	1,000	0,022	-0,220
Cort_S	-0,370	-0,406	0,131	0,121	-0,088	0,142	-0,493	0,177	-0,124	0,117	0,150	0,022	1,000	0,279
Cort_F	-0,192	0,414	0,084	0,281	-0,142	0,181	-0,421	0,217	-0,081	0,316	-0,177	-0,220	0,279	1,000

Tabelle 2.8.: Korrelationen der Prä-Postwert-Differenzen (Jungen); signifikant für  $p < 0,0500$

	ELFE	DEMAT	Cort_S	Cort_F	EMO	PRB	PCO	NCO	SL_S	SE_S	SPT_S
ELFE	1,000	0,714	-0,190	0,096	-0,204	0,146	0,054	-0,139	<b>-0,829</b>	-0,005	-0,439
DEMAT	0,714	1,000	0,213	0,335	-0,139	0,467	0,319	-0,247	-0,617	-0,258	-0,686
Cort_S	-0,190	0,213	1,000	0,580	-0,427	0,272	0,099	0,104	0,183	0,010	-0,022
Cort_F	0,096	0,335	<b>0,580</b>	1,000	-0,104	0,061	-0,030	0,025	-0,120	0,308	-0,188
EMO	-0,204	-0,139	-0,427	-0,104	1,000	0,178	0,565	-0,736	-0,039	0,586	-0,300
PRB	0,146	0,467	0,272	0,061	0,178	1,000	<b>0,895</b>	-0,741	-0,569	0,024	-0,010
PCO	0,054	0,319	0,099	-0,030	<b>0,565</b>	<b>0,895</b>	1,000	<b>-0,948</b>	-0,476	0,330	-0,178
NCO	-0,139	-0,247	0,104	0,025	-0,736	-0,741	<b>-0,948</b>	1,000	0,531	-0,538	0,245
SL_S	<b>-0,829</b>	-0,617	0,183	-0,120	-0,039	-0,569	-0,476	0,531	1,000	-0,175	0,162
SE_S	-0,005	-0,258	0,010	0,308	0,586	0,024	0,330	-0,538	-0,175	1,000	-0,050
SPT_S	-0,439	-0,686	-0,022	-0,188	-0,300	-0,010	-0,178	0,245	0,162	-0,050	1,000

Tabelle 2.9.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der ersten UE (Mädchen); signifikant für  $p < 0,0500$

	ELFE2a (PR)	ELFE2b (PR)	ELFE2c (PR)	ELFE2 (PR)	DEMAT2a (PR)	DEMAT2b (PR)	DEMAT2c (PR)	DEMAT2 (PR)
ELFE2a(PR)	1,000	0,681	<b>0,868</b>	<b>0,904</b>	0,397	0,545	0,721	0,539
ELFE2b(PR)	0,681	1,000	0,697	<b>0,822</b>	0,547	0,474	0,507	0,580
ELFE2c(PR)	<b>0,868</b>	0,697	1,000	<b>0,954</b>	0,549	<b>0,811</b>	0,349	0,677
ELFE2(PR)	<b>0,904</b>	<b>0,822</b>	<b>0,954</b>	1,000	0,548	0,694	0,521	0,657
DEMAT2a(PR)	0,397	0,547	0,549	0,548	1,000	<b>0,755</b>	0,336	<b>0,978</b>
DEMAT2b(PR)	0,545	0,474	<b>0,811</b>	0,694	0,755	1,000	0,038	<b>0,852</b>
DEMAT2c(PR)	0,721	0,507	0,349	0,521	0,336	0,038	1,000	0,373
DEMAT2 (PR)	0,539	0,580	0,677	0,657	<b>0,978</b>	<b>0,852</b>	0,373	1,000
Cort_S2	-0,550	-0,513	-0,566	-0,519	0,005	-0,473	-0,051	-0,158
Cort_F2	-0,286	-0,156	-0,050	-0,030	0,446	0,147	-0,148	0,328
EMO2(PR)	0,373	0,176	-0,020	0,017	-0,016	-0,139	0,611	0,038
PRB2(PR)	0,335	0,146	0,305	0,189	0,573	0,338	0,377	0,561
PCO2(PR)	<b>0,852</b>	0,619	0,656	0,718	0,539	0,348	<b>0,870</b>	0,593
NCO2(PR)	-0,745	-0,530	-0,586	-0,539	-0,191	-0,279	-0,546	-0,292
SL_S2	-0,689	<b>-0,785</b>	-0,635	-0,743	0,011	-0,148	-0,410	-0,072
SE_S2	0,490	0,664	0,418	0,561	-0,225	0,002	0,251	-0,141
SPT_S2	0,348	0,116	0,179	0,102	-0,418	-0,006	0,069	-0,273
SL_F2	-0,101	-0,421	-0,153	-0,225	0,394	0,063	0,189	0,325
SPT_F2	-0,226	-0,720	-0,240	-0,275	0,156	-0,015	0,034	0,111

Tabelle 2.10.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der zweiten UE (Mädchen); signifikant für  $p < 0,0500$  (Teil 1)

	Cort_S2	Cort_F2	EMO2 (PR)	PRB2 (PR)	PCO2 (PR)	NCO2 (PR)	SL_S2	SE_S2	SPT_S2	SL_F2	SPT_F2
ELFE2a (PR)	-0,550	-0,286	0,373	0,335	<b>0,852</b>	-0,745	-0,689	0,490	0,348	-0,101	-0,226
ELFE2b (PR)	-0,513	-0,156	0,176	0,146	0,619	-0,530	<b>-0,785</b>	0,664	0,116	-0,421	-0,720
ELFE2c (PR)	-0,566	-0,050	-0,020	0,305	0,656	-0,586	-0,635	0,418	0,179	-0,153	-0,240
ELFE2 (PR)	-0,519	-0,030	0,017	0,189	0,718	-0,539	-0,743	0,561	0,102	-0,225	-0,275
DEMAT2a (PR)	0,005	0,446	-0,016	0,573	0,539	-0,191	0,011	-0,225	-0,418	0,394	0,156
DEMAT2b (PR)	-0,473	0,147	-0,139	0,338	0,348	-0,279	-0,148	0,002	-0,006	0,063	-0,015
DEMAT2c (PR)	-0,051	-0,148	0,611	0,377	<b>0,870</b>	-0,546	-0,410	0,251	0,069	0,189	0,034
DEMAT2 (PR)	-0,158	0,328	0,038	0,561	0,593	-0,292	-0,072	-0,141	-0,273	0,325	0,111
Cort_S2	1,000	0,737	-0,329	0,117	-0,151	0,554	0,582	-0,639	<b>-0,791</b>	0,723	0,746
Cort_F2	0,737	1,000	-0,717	0,039	-0,089	0,619	0,403	-0,482	<b>-0,973</b>	0,568	0,703
EMO2 (PR)	-0,329	-0,717	1,000	0,452	0,496	-0,696	-0,128	0,065	0,633	0,032	-0,355
PRB2 (PR)	0,117	0,039	0,452	1,000	0,662	-0,620	0,117	-0,466	0,014	0,683	0,220
PCO2 (PR)	-0,151	-0,089	0,496	0,662	1,000	<b>-0,763</b>	-0,499	0,193	0,098	0,279	-0,067
NCO2 (PR)	0,554	0,619	-0,696	-0,620	<b>-0,763</b>	1,000	0,581	-0,332	-0,656	0,091	0,690
SL_S2	0,582	0,403	-0,128	0,117	-0,499	0,581	1,000	<b>-0,919</b>	-0,397	0,691	0,726
SE_S2	-0,639	-0,482	0,065	-0,466	0,193	-0,332	<b>-0,919</b>	1,000	0,441	<b>-0,870</b>	-0,708
SPT_S2	<b>-0,791</b>	<b>-0,973</b>	0,633	0,014	0,098	-0,656	-0,397	0,441	1,000	-0,550	-0,678
SL_F2	0,723	0,568	0,032	0,683	0,279	0,091	0,691	<b>-0,870</b>	-0,550	1,000	<b>0,892</b>
SPT_F2	0,746	0,703	-0,355	0,220	-0,067	0,690	0,726	-0,708	-0,678	<b>0,892</b>	1,000

Tabelle 2.11.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der zweiten UE (Mädchen); signifikant für  $p < 0,0500$  (Teil 2)

	ELFE	DEMAT	EMO	PRB	NCO	PCO	SL_S	SE_S	SPT_S	Ein_S	Auf_S	Cort_S	Cort_F
ELFE	1,000	0,470	-0,019	0,558	-0,322	0,593	-0,658	-0,233	0,299	-0,513	0,173	0,481	-0,520
DEMAT	0,470	1,000	0,617	-0,117	-0,370	0,228	0,093	-0,506	0,167	-0,464	-0,301	-0,225	-0,672
EMO	-0,019	0,617	1,000	-0,379	-0,139	0,344	0,523	-0,345	0,072	-0,073	-0,316	-0,490	-0,698
PRB	0,558	-0,117	-0,379	1,000	-0,525	0,706	<b>-0,958</b>	0,590	0,424	-0,416	0,276	0,170	-0,261
NCO	-0,322	-0,370	-0,139	-0,525	1,000	-0,534	0,415	-0,343	<b>-0,915</b>	<b>0,914</b>	-0,104	0,589	0,700
PCO	0,593	0,228	0,344	0,706	-0,534	1,000	-0,571	0,314	0,468	-0,427	0,073	-0,070	<b>-0,764</b>
SL_S	-0,658	0,093	0,523	<b>-0,958</b>	0,415	-0,571	1,000	-0,491	-0,322	0,407	-0,216	-0,358	0,135
SE_S	-0,233	-0,506	-0,345	0,590	-0,343	0,314	-0,491	1,000	0,249	-0,137	-0,196	-0,312	0,098
SPT_S	0,299	0,167	0,072	0,424	<b>-0,915</b>	0,468	-0,322	0,249	1,000	<b>-0,893</b>	0,305	-0,491	-0,643
Ein_S	-0,513	-0,464	-0,073	-0,416	<b>0,914</b>	-0,427	0,407	-0,137	<b>-0,893</b>	1,000	-0,030	0,387	0,676
Auf_S	0,173	-0,301	-0,316	0,276	-0,104	0,073	-0,216	-0,196	0,305	-0,030	1,000	0,277	0,033
Cort_S	0,481	-0,225	-0,490	0,170	0,589	-0,070	-0,358	-0,312	-0,491	0,387	0,277	1,000	0,409
Cort_F	-0,520	-0,672	-0,698	-0,261	0,700	<b>-0,764</b>	0,135	0,098	-0,643	0,676	0,033	0,409	1,000

Tabelle 2.12.: Korrelationen der Prä-/Postwert-Differenzen (Mädchen); signifikant für  $p < 0,0500$

	ELFE	DEMAT	Cort_S	Cort_F	EMO	PRB	PCO	NCO	SL_S	SE_S	SPT_S
ELFE	1,000	0,300	-0,274	-0,585	0,331	0,439	0,443	-0,498	-0,034	-0,009	0,043
DEMAT	0,300	1,000	0,041	-0,109	-0,257	0,313	0,013	0,543	-0,274	0,351	0,792
Cort_S	-0,274	0,041	1,000	<b>0,884</b>	0,386	-0,260	0,065	0,017	-0,549	0,414	0,219
Cort_F	-0,585	-0,109	<b>0,884</b>	1,000	0,276	-0,599	-0,251	0,274	-0,370	0,196	0,055
EMO	0,331	-0,257	0,386	0,276	1,000	0,025	0,617	-0,623	0,302	-0,498	-0,593
PRB	0,439	0,313	-0,260	-0,599	0,025	1,000	0,791	-0,399	0,247	-0,002	0,134
PCO	0,443	0,013	0,065	-0,251	0,617	0,791	1,000	-0,702	0,397	-0,311	-0,295
NCO	-0,498	0,543	0,017	0,274	-0,623	-0,399	-0,701	1,000	-0,216	0,245	0,587
SL_S	-0,034	-0,274	-0,549	-0,370	0,301979	0,247	0,397	-0,216	1,000	<b>-0,944</b>	0,722
SE_S	-0,009	0,351	0,414	0,196	0,498	0,002	-0,311	0,245	<b>-0,944</b>	1,000	0,827
SPT_S	0,043	0,792	0,219	0,055	-0,593	0,134	-0,295	0,587	-0,722	<b>0,827</b>	1,000

Tabelle 2.13.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der ersten UE (Interventionsgruppe);  
signifikant für  $p < 0,0500$

	ELFE2a (PR)	ELFE2b (PR)	ELFE2c (PR)	ELFE2 (PR)	DEMAT2a (PR)	DEMAT2b (PR)	DEMAT2c (PR)	DEMAT2 (PR)
ELFE2a(PR)	1,000	<b>0,795</b>	<b>0,854</b>	<b>0,913</b>	-0,150	0,621	-0,326	0,027
ELFE2b(PR)	<b>0,795</b>	1,000	<b>0,854</b>	<b>0,913</b>	0,178	0,392	-0,142	0,295
ELFE2c(PR)	<b>0,854</b>	<b>0,854</b>	1,000	<b>0,969</b>	0,276	0,482	-0,144	0,423
ELFE2 (PR)	<b>0,913</b>	<b>0,913</b>	<b>0,969</b>	1,000	0,200	0,585	-0,193	0,361
DEMAT2a(PR)	-0,150	0,178	0,276	0,200	1,000	-0,203	0,454	<b>0,907</b>
DEMAT2b(PR)	0,621	0,392	0,482	0,585	-0,203	1,000	-0,078	0,121
DEMAT2c(PR)	-0,326	-0,142	-0,144	-0,193	0,454	-0,078	1,000	0,623
DEMAT2 (PR)	0,027	0,295	0,423	0,361	<b>0,907</b>	0,121	0,623	1,000
Cort_S2	0,209	0,035	0,051	0,071	-0,603	0,113	<b>-0,935</b>	-0,697
Cort_F2	0,159	0,312	0,226	0,234	-0,307	0,211	-0,661	-0,321
EMO2 (PR)	0,362	0,402	0,188	0,342	-0,075	0,572	0,177	0,074
PRB2 (PR)	-0,263	0,001	0,099	-0,003	<b>0,744</b>	-0,448	0,064	0,459
PCO2 (PR)	-0,120	0,172	0,198	0,143	<b>0,716</b>	-0,239	0,129	0,500
NCO2 (PR)	-0,557	-0,268	-0,376	-0,379	0,166	-0,224	0,068	0,146
SL_S2	0,408	0,527	0,525	0,577	0,040	0,664	-0,283	0,238
SE_S2	-0,173	-0,189	-0,262	-0,254	0,254	-0,436	0,560	0,164
SPT_S2	0,368	0,628	0,545	0,478	0,123	-0,034	0,237	0,293
SL_F2	-0,024	0,141	0,239	0,194	0,121	0,150	-0,529	0,079
SPT_F2	-0,952	-0,978	-0,899	-0,978	-0,535	-0,896	-0,945	-0,663

Tabelle 2.14.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der zweiten UE (Interventionsgruppe); signifikant für  $p < 0,0500$  (Teil 1)

	Cort_S2	Cort_F2	EMO2 (PR)	PRB2 (PR)	PCO2 (PR)	NCO2 (PR)	SL_S2	SE_S2	SPT_S2	SL_F2	SPT_F2
ELFE2a(PR)	0,209	0,159	0,362	-0,263	-0,120	-0,557	0,408	-0,173	0,368	-0,024	-0,952
ELFE2b(PR)	0,035	0,312	0,402	0,001	0,172	-0,268	0,527	-0,189	0,628	0,141	-0,978
ELFE2c(PR)	0,051	0,226	0,188	0,099	0,198	-0,376	0,525	-0,262	0,545	0,239	-0,899
ELFE2 (PR)	0,071	0,234	0,342	-0,003	0,143	-0,379	0,577	-0,254	0,478	0,194	-0,978
DEMAT2a(PR)	-0,603	-0,307	-0,075	<b>0,744</b>	<b>0,716</b>	0,166	0,040	0,254	0,123	0,121	-0,535
DEMAT2b(PR)	0,113	0,211	0,572	-0,448	-0,239	-0,224	0,664	-0,436	-0,034	0,150	-0,896
DEMAT2c(PR)	<b>-0,935</b>	-0,661	0,177	0,064	0,129	0,068	-0,283	0,560	0,237	-0,529	-0,945
DEMAT2 (PR)	-0,697	-0,321	0,074	0,459	0,500	0,146	0,238	0,164	0,293	0,079	-0,663
Cort_S2	1,000	<b>0,796</b>	-0,259	-0,229	-0,306	0,078	0,371	<b>-0,733</b>	-0,147	0,624	<b>0,998</b>
Cort_F2	<b>0,796</b>	1,000	-0,063	-0,071	-0,057	0,263	0,681	<b>-0,903</b>	0,143	<b>0,777</b>	0,600
EMO2 (PR)	-0,259	-0,063	1,000	-0,068	0,249	-0,524	0,108	0,155	-0,168	-0,417	-0,963
PRB2 (PR)	-0,229	-0,071	-0,068	1,000	<b>0,947</b>	-0,126	-0,238	0,203	-0,207	0,083	-0,326
PCO2 (PR)	-0,306	-0,057	0,249	<b>0,947</b>	1,000	-0,272	-0,153	0,215	-0,197	-0,020	-0,584
NCO2 (PR)	0,078	0,263	-0,524	-0,126	-0,272	1,000	0,371	-0,375	0,129	0,733	0,952
SL_S2	0,371	0,681	0,108	-0,238	-0,153	0,371	1,000	<b>-0,830</b>	0,291	<b>0,770</b>	-0,045
SE_S2	<b>-0,733</b>	<b>-0,903</b>	0,155	0,203	0,215	-0,375	<b>-0,830</b>	1,000	-0,084	<b>-0,889</b>	-0,737
SPT_S2	-0,147	0,143	-0,168	-0,207	-0,197	0,129	0,291	-0,084	1,000	0,086	-0,776
SL_F2	0,624	<b>0,777</b>	-0,417	0,083	-0,020	0,733	<b>0,770</b>	<b>-0,889</b>	0,086	1,000	0,651
SPT_F2	<b>0,998</b>	0,600	-0,963	-0,326	-0,584	0,952	-0,045	-0,737	-0,776	0,651	1,000

Tabelle 2.15.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der zweiten UE (Interventionsgruppe); signifikant für  $p < 0,0500$  (Teil 2)

	ELFE	DEMAT	EMO	PRB	NCO	PCO	SL_S	SE_S	SPT_S	Ein_S	Auf_S	Cort_S	Cort_F
ELFE	1,000	-0,234	-0,112	-0,032	-0,079	-0,019	0,588	-0,434	0,228	-0,306	0,096	-0,629	-0,414
DEMAT	-0,234	1,000	-0,396	-0,465	0,124	-0,441	0,043	0,241	0,053	0,037	-0,271	-0,241	0,091
EMO	-0,112	-0,396	1,000	<b>0,897</b>	-0,594	<b>0,920</b>	-0,058	0,046	-0,522	0,631	<b>0,950</b>	0,438	0,424
PRB	-0,032	-0,465	0,897	1,000	<b>-0,721</b>	<b>0,993</b>	0,034	0,139	-0,493	0,586	<b>0,900</b>	0,264	0,014
NCO	-0,079	0,124	-0,594	<b>-0,721</b>	1,000	-0,665	-0,253	-0,248	0,202	-0,283	<b>-0,811</b>	0,285	0,286
PCO	-0,019	-0,441	<b>0,920</b>	<b>0,993</b>	-0,665	1,000	0,003	0,127	-0,502	0,610	<b>0,907</b>	0,316	0,090
SL_S	0,588	0,043	-0,058	0,034	-0,253	0,003	1,000	-0,732	-0,460	0,312	0,244	-0,676	-0,166
SE_S	-0,434	0,241	0,046	0,139	-0,248	0,127	-0,732	1,000	0,439	-0,227	-0,046	0,110	-0,283
SPT_S	0,228	0,053	-0,522	-0,493	0,202	-0,502	-0,460	0,439	1,000	<b>-0,965</b>	-0,464	-0,150	-0,556
Ein_S	-0,306	0,037	0,631	0,586	-0,283	0,610	0,312	-0,227	<b>-0,965</b>	1,000	0,543	0,203	0,636
Auf_S	0,096	-0,271	<b>0,905</b>	<b>0,900</b>	<b>-0,811</b>	<b>0,907</b>	0,244	-0,046	-0,464	0,543	1,000	0,019	0,294
Cort_S	-0,629	-0,241	0,438	0,264	0,285	0,316	-0,676	0,110	-0,150	0,203	0,019	1,000	0,639
Cort_F	-0,414	0,091	0,424	0,014	0,286	0,090	-0,166	-0,283	-0,556	0,636	0,294	0,639	1,000

Tabelle 2.16.: Korrelationen der Prä-/Postwert-Differenzen (Interventionsgruppe); signifikant für  $p < 0,0500$



	ELFE	DEMAT	Cort_S	Cort_F	EMO	PRB	PCO	NCO	SL_S	SE_S	SPT_S
ELFE	1,000	0,880	-0,288	-0,014	-0,528	0,162	-0,101	-0,084	-0,448	0,221	0,172
DEMAT	<b>0,880</b>	1,000	-0,385	-0,093	-0,379	0,253	0,066	-0,320	-0,440	0,257	0,054
Cort_S	-0,288	-0,385	1,000	<b>0,768</b>	0,106	0,096	0,152	-0,204	0,405	-0,563	-0,387
Cort_F	-0,014	-0,093	<b>0,768</b>	1,000	0,098	0,003	0,077	-0,174	0,190	-0,381	-0,214
EMO	-0,528	-0,379	0,106	0,098	1,000	0,049	0,565	-0,202	0,240	0,022	-0,244
PRB	0,162	0,250	0,096	0,003	0,049	1,000	<b>0,843</b>	<b>-0,781</b>	-0,570	0,162	0,073
PCO	-0,101	0,066	0,152	0,077	0,565	<b>0,843</b>	1,000	<b>-0,776</b>	-0,316	0,097	-0,160
NCO	-0,084	-0,320	-0,204	-0,174	-0,202	<b>-0,781</b>	<b>-0,776</b>	1,000	0,405	-0,184	0,109
SL_S	0,045	-0,440	0,405	0,190	0,024	-0,570	-0,316	0,405	1,000	<b>-0,760</b>	<b>-0,607</b>
SE_S	0,221	0,257	-0,563	-0,381	0,022	0,162	0,097	-0,184	<b>-0,760</b>	1,000	<b>0,669</b>
SPT_S	0,172	0,054	-0,387	-0,214	-0,244	0,073	-0,160	0,109	<b>-0,607</b>	<b>0,669</b>	1,000

2.17.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der ersten UE (Kontrollgruppe); signifikant für  $p < 0,0500$

	ELFE2a (PR)	ELFE2b (PR)	ELFE2c (PR)	ELFE2 (PR)	DEMAT2a (PR)	DEMAT2b (PR)	DEMAT2c (PR)	DEMAT2 (PR)
ELFE2a(PR)	1,000	<b>0,705</b>	<b>0,706</b>	<b>0,854</b>	0,318	0,137	0,545	0,373
ELFE2b(PR)	<b>0,705</b>	1,000	<b>0,711</b>	<b>0,819</b>	0,442	0,105	0,278	0,343
ELFE2c(PR)	<b>0,706</b>	<b>0,711</b>	1,000	<b>0,933</b>	0,506	0,267	0,223	0,424
ELFE2 (PR)	<b>0,854</b>	<b>0,819</b>	<b>0,933</b>	1,000	0,533	0,275	0,398	0,500
DEMAT2a(PR)	0,318	0,442	0,506	0,533	1,000	<b>0,567</b>	0,303	<b>0,940</b>
DEMAT2b(PR)	0,137	0,105	0,267	0,275	<b>0,567</b>	1,000	-0,171	<b>0,746</b>
DEMAT2c(PR)	0,545	0,278	0,223	0,398	0,303	-0,171	1,000	0,327
DEMAT2 (PR)	0,373	0,343	0,424	0,500	<b>0,940</b>	<b>0,746</b>	0,327	1,000
Cort_S2	-0,342	-0,113	-0,108	-0,217	-0,156	-0,484	-0,051	-0,318
Cort_F2	-0,163	0,089	0,117	0,090	0,284	-0,292	0,339	0,112
EMO2 (PR)	-0,087	0,024	-0,019	-0,123	0,003	-0,195	0,231	-0,048
PRB2 (PR)	0,052	0,106	-0,077	0,033	0,400	0,088	0,428	0,433
PCO2 (PR)	0,187	0,225	0,128	0,249	0,477	0,081	<b>0,620</b>	0,493
NCO2 (PR)	0,158	0,117	0,147	0,133	-0,453	-0,149	-0,475	-0,459
SL_S2	-0,089	-0,301	0,074	-0,123	-0,276	-0,108	-0,485	-0,292
SE_S2	0,050	0,161	0,026	0,148	0,271	0,125	0,234	0,241
SPT_S2	0,435	0,258	0,169	0,286	0,373	0,015	0,425	0,353
SL_F2	0,222	0,144	0,167	0,167	0,015	0,382	-0,392	0,132
SPT_F2	0,179	0,020	-0,173	0,031	-0,014	0,344	-0,141	0,169

Tabelle 2.18.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der zweiten UE (Kontrollgruppe); signifikant für  $p < 0,0500$  (Teil 1)

	Cort_S2	Cort_F2	EMO2 (PR)	PRB2 (PR)	PCO2 (PR)	NCO2 (PR)	SL_S2	SE_S2	SPT_S2	SL_F2	SPT_F2
ELFE2a(PR)	-0,342	-0,163	-0,087	0,052	0,187	0,158	-0,089	0,050	0,435	0,222	0,179
ELFE2b(PR)	-0,113	0,089	0,024	0,106	0,225	0,117	-0,301	0,161	0,258	0,144	0,020
ELFE2c(PR)	-0,108	0,117	-0,019	-0,077	0,128	0,147	0,074	0,026	0,169	0,167	-0,173
ELFE2 (PR)	-0,217	0,090	-0,123	0,033	0,249	0,133	-0,123	0,148	0,286	0,167	0,031
DEMAT2a(PR)	-0,156	0,284	0,003	0,400	0,477	-0,453	-0,276	0,271	0,373	0,015	-0,014
DEMAT2b(PR)	-0,484	-0,292	-0,195	0,088	0,081	-0,149	-0,108	0,125	0,015	0,382	0,344
DEMAT2c(PR)	-0,051	0,339	0,231	0,428	0,620	-0,475	-0,485	0,234	0,425	-0,392	-0,141
DEMAT2 (PR)	-0,318	0,112	-0,048	0,433	0,493	-0,459	-0,292	0,241	0,353	0,132	0,169
Cort_S2	1,000	0,561	0,430	-0,159	-0,036	-0,035	0,392	-0,610	-0,626	-0,104	-0,607
Cort_F2	0,561	1,000	0,126	0,372	0,464	-0,179	-0,172	-0,064	-0,158	-0,430	-0,367
EMO2 (PR)	0,430	0,126	1,000	0,365	0,442	-0,592	-0,051	-0,248	-0,143	0,184	-0,403
PRB2 (PR)	-0,159	0,372	0,365	1,000	0,915	-0,599	-0,530	0,281	0,371	0,097	0,384
PCO2 (PR)	-0,036	0,464	0,442	0,915	1,000	-0,667	-0,585	0,326	0,324	0,028	0,226
NCO2 (PR)	-0,035	-0,179	-0,592	-0,599	-0,667	1,000	0,388	-0,218	-0,164	0,170	0,227
SL_S2	0,392	-0,172	-0,051	-0,530	-0,585	0,388	1,000	-0,797	-0,524	0,347	-0,251
SE_S2	-0,610	-0,064	-0,248	0,281	0,326	-0,218	-0,797	1,000	0,701	-0,328	0,318
SPT_S2	-0,626	-0,158	-0,143	0,371	0,324	-0,164	-0,524	0,701	1,000	-0,206	0,262
SL_F2	-0,104	-0,430	0,184	0,097	0,028	0,170	0,347	-0,328	-0,206	1,000	0,603
SPT_F2	-0,607	-0,367	-0,403	0,384	0,226	0,227	-0,251	0,318	0,262	0,603	1,000

**Tabelle 2.19.: Korrelationen der Mittelwerte zum Zeitpunkt der zweiten UE (Kontrollgruppe);**  
signifikant für  $p < 0,0500$  (Teil 2)

	ELFE	DEMAT	EMO	PRB	NCO	PCO	SL_S	SE_S	SPT_S	SPT_F	Ein_S	Auf_S	Cort_S	Cort_F
ELFE	1,000	0,234	-0,295	0,094	-0,342	-0,097	-0,251	-0,423	-0,221	-0,489	-0,181	-0,134	0,265	-0,179
DEMAT	0,234	1,000	0,318	0,417	-0,110	0,475	0,307	-0,379	0,148	-0,002	-0,371	-0,253	-0,536	0,120
EMO	-0,295	0,318	1,000	0,257	-0,109	0,794	0,397	-0,030	0,132	0,144	0,116	0,004	-0,096	-0,261
PRB	0,094	0,417	0,257	1,000	-0,189	0,784	-0,222	0,190	0,315	-0,051	-0,280	0,101	-0,004	0,511
NCO	-0,342	-0,110	-0,109	-0,189	1,000	-0,205	0,289	0,148	0,145	0,217	0,328	0,459	-0,288	-0,005
PCO	-0,097	0,475	0,794	0,784	-0,205	1,000	0,090	0,099	0,293	0,068	-0,131	0,042	-0,055	0,136
SL_S	-0,251	0,307	0,397	-0,222	0,289	0,090	1,000	-0,569	0,084	-0,162	0,001	-0,030	-0,447	-0,075
SE_S	-0,423	-0,379	-0,030	0,190	0,148	0,099	-0,569	1,000	0,151	0,519	0,295	0,256	0,068	0,213
SPT_S	-0,221	0,148	0,132	0,315	0,145	0,293	0,084	0,151	1,000	0,631	-0,667	0,611	-0,039	0,081
SPT_F	-0,489	-0,002	0,144	-0,051	0,217	0,068	-0,162	0,519	0,631	1,000	-0,199	0,407	-0,011	0,137
Ein_S	-0,181	-0,371	0,116	-0,280	0,328	-0,131	0,001	0,295	-0,667	-0,199	1,000	0,036	-0,091	-0,204
Auf_S	-0,134	-0,253	0,004	0,101	0,459	0,042	-0,030	0,256	0,611	0,407	0,036	1,000	0,039	-0,218
Cort_S	0,265	-0,536	-0,096	-0,004	-0,288	-0,055	-0,447	0,068	-0,039	-0,011	-0,091	0,039	1,000	-0,182
Cort_F	-0,179	0,120	-0,261	0,511	-0,005	0,136	-0,075	0,213	0,081	0,137	-0,204	-0,218	-0,182	1,000

**Tabelle 2.20.: Korrelationen der Prä-/Postwert-Differenzen (Kontrollgruppe);** signifikant für  $p < 0,0500$

	PE	SI	VL	ELFEa (PR)	ELFEb (PR)	ELFEc (PR)	ELFE (PR)
Positive Ereignisse	1,000	0,370	0,539	0,425	0,575	0,182	0,389
Schulinhalte	0,370	1,000	<b>0,725</b>	-0,074	0,137	0,066	0,144
Vorlesen	0,539	0,725	1,000	0,326	0,699	0,499	0,571
ELFE2a(PR)	0,425	-0,074	0,326	1,000	<b>0,795</b>	<b>0,854</b>	<b>0,913</b>
ELFE2b(PR)	0,575	0,137	0,699	<b>0,795</b>	1,000	<b>0,854</b>	<b>0,913</b>
ELFE2c(PR)	0,182	0,066	0,499	<b>0,854</b>	<b>0,854</b>	1,000	<b>0,969</b>
ELFE2(PR)	0,389	0,144	0,571	<b>0,913</b>	<b>0,913</b>	<b>0,969</b>	1,000

Tabelle 2.21.: Korrelationen der elterlichen Interventionen vs ELFE (Textverständnis);  
signifikant für  $p < 0,0500$

	PE	SI	VL	DEMATa (PR)	DEMATb (PR)	DEMATc (PR)	DEMAT (PR)
Positive Ereignisse	1,000	0,370	0,539	-0,161	0,192	-0,427	-0,208
Schulinhalte	0,370	1,000	<b>0,725</b>	<b>0,727</b>	-0,063	0,136	0,599
Vorlesen	0,539	<b>0,725</b>	1,000	0,650	0,070	0,255	0,674
DEMAT2a(PR)	-0,161	<b>0,727</b>	0,650	1,000	-0,203	0,454	<b>0,907</b>
DEMAT2b(PR)	0,192	-0,063	0,070	-0,203	1,000	-0,078	0,121
DEMAT2c(PR)	-0,427	0,136	0,255	0,454	-0,078	1,000	0,623
DEMAT2(PR)	-0,208	0,599	0,674	<b>0,907</b>	0,121	0,623	1,000

Tabelle 2.22.: Korrelationen der elterlichen Interventionen vs DEMAT; signifikant für  $p < 0,0500$

	PE	SI	VL	Cort_S	Cort_F	EMO	PRB	PCO	NCO
Positive Ereignisse	1,000	0,370	0,539	0,256	0,258	0,398	-0,217	-0,084	0,012
Schulinhalte	0,370	1,000	<b>0,725</b>	-0,379	-0,309	0,026	0,414	0,402	0,304
Vorlesen	0,539	<b>0,725</b>	1,000	-0,438	-0,136	0,226	0,223	0,318	0,140
Cort_S2	0,256	-0,379	-0,438	1,000	<b>0,796</b>	-0,259	-0,229	-0,306	0,078
Cort_F2	0,258	-0,309	-0,136	<b>0,796</b>	1,000	-0,063	-0,071	-0,057	0,263
EMO2	0,398	0,026	0,226	-0,259	-0,063	1,000	-0,068	0,249	-0,524
PRB2	-0,217	0,414	0,223	-0,229	-0,071	-0,068	1,000	<b>0,947</b>	-0,126
PCO2	-0,084	0,402	0,318	-0,306	-0,057	0,249	<b>0,947</b>	1,000	-0,272
NCO2	0,012	0,304	0,140	0,078	0,263	-0,524	-0,126	-0,272	1,000

Tabelle 2.23.: Korrelationen der elterlichen Interventionen vs Cortisol-Exkretion und Stresscoping; signifikant für  $p < 0,0500$

### 8.3. AUFBAU DES BEHANDLUNGSPROGRAMMS DER ELTERN SCHULUNG

Modul	Thema	Sitzung	Inhalt	Konkrete Beschreibung
<b>Modul 1</b>	Allgemeine Informationen zum Schlaf und grundsätzliche Voraussetzungen zur Verbesserung des Schlafverhaltens	Sitzung 1	Informationen zum Schlaf	Was ist normaler Schlaf?
		Sitzung 2	Schlafhygiene	Durch welche Verhaltensweisen kann ich den Schlaf meines Kindes beeinflussen?
<b>Modul 2</b>	Allgemeine Tipps zum Erziehungsverhalten in problematischen Situationen	Sitzung 3	Oppositionelles Verhalten und Schlaf	Wie kann ich Konflikte, die z.B. im Rahmen des Zubettgehens auftreten, mit meinem Kind bewältigen?
		Sitzung 4	Ängste und Schlaf	Was kann ich tun, wenn bei meinem Kind Ängste im Zusammenhang mit dem Schlafen auftreten?
<b>Modul 3</b>	Interventionen zur Verbesserung des Schlafverhaltens bei speziellen Schlafstörungen	Sitzung 5	Ein- und Durchschlafprobleme	Wie gehe ich mit Ein- und Durchschlafproblemen meines Kindes um?
		Sitzung 6	Alpträume, Nachtschreck und Schlafwandeln	Wie gehe ich mit Alpträumen, Schlafwandeln und Nachtschreck meines Kindes um?
<b>Modul 4</b>	Stabilisierung des Schlafverhaltens und Umgang mit Rückfällen	Sitzung 7	Stabilisierung des Schlafverhaltens und Umgang mit Rückfällen	Wie kann ich das positive Schlafverhalten meines Kindes festigen, und wie gehe ich am besten mit Rückfällen um?

(Fricke L, Lehmkuhl, G (2006): Schlafstörungen im Kindesalter. Ein Therapiemanual für die Praxis. Hogrefe, S.48)

## **DANKSAGUNG**

Mein Dank gilt Frau Prof. Dr. rer. nat. A. Rodenbeck für die Bereitstellung des Dissertationsthemas sowie für die tatkräftige Unterstützung und ihren hilfreichen Anmerkungen. Ihre konstruktive Kritik war mir stets eine große Hilfe.

Herrn Dr. med. D. Wedekind danke ich für seine Unterstützung sowie für seinen intensiven und hochfrequenten Rat. Er und Frau Dr. med. K. Engel standen mir beim Lösen von Problemen jederzeit hilfreich zur Seite.

Bei Frau Dr. Dipl.-Psych. K. Jamrozinski , Frau Dr. K. Lange sowie Herrn Prof. B. Bandelow bedanke ich mich für die Unterstützung und Beratung bei den statistischen Auswertungen.

Ferner gilt mein Dank Herrn Dr. Dipl.-Psych. K. H. Henze für die hilfreichen Ratschläge bei der Korrektur meiner Arbeit.

Weiterhin danke ich meinen Eltern, Frau P. Mavridou und Dr. A. Mavridis sowie D. Rhode für die kritischen Anmerkungen und den zahlreichen sowie zeitintensiven Korrekturen.

Zuletzt möchte ich mich herzlichst bei Frau S. Schellong sowie bei Frau D. Reich-  
Erkelenz für die hilfreiche Unterstützung bei der Formatierung der Dissertation bedanken.

## **LEBENS LAUF**

Ich, Kiriaki Mavridou, wurde am 19.12.1978 als Tochter des Ehepaares Dr. sc. agr. Athanassios Mavridis sowie Panagiota Mavridou, geborene Lambidou, in Göttingen geboren.

In Göttingen besuchte ich von 1985 bis 1989 die Albani-Schule, von 1989 bis 1991 die Lutherschule in Göttingen sowie von 1991 bis 1998 das Max-Planck-Gymnasium in Göttingen, an dem ich meine schulische Ausbildung mit der allgemeinen Hochschulreife 1998 abschloss.

Im April 1998 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Georg-August-Universität in Göttingen. Im Dezember 2005 schloss ich das Studium mit der Approbation ab.

Seit April 2006 bin ich als Assistenzärztin in der Abteilung Psychiatrie und Psychotherapie im Zentrum Psychosoziale Medizin der Universitätsmedizin Göttingen tätig.